Aus der I. Medizin. Klinik des Charité-Krankenhauses
Berlin.

Die beiderseitige Nierenerkrankung auf Grund erworbener Syphilis

mit einem kasuistischen Beitrag.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Wilhelm Perlstein, approb. Arzt
aus Meimbressen (Kreis Hofgeismar).

Tag der Promotion: 22. Sept. 1919.

Göttingen.
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth.
1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Referent: Herr Professor Dr. Gudzent.

Dem Gedächtnis

meines lieben unvergesslichen Bruders

Isidor Perlstein M. D.,

als Arzt in Streeter, New Dak., U. S. A.

Die beiderseitige Nierenerkrankung auf Grund erworbener Syphilis mit einem kasuistischen Beitrag.

Seit Jahrhunderten geht das Bestreben der Menschheit dahin, dem vernichtenden Wüten der Syphilis Einhalt zu gebieten, ohne daß es gelang, das Wesen der Krankheit zu erkennen. Die Großtat Schaudinns, die Entdeckung des Syphiliserregers im Jahre 1905, mußte daher zur Folge haben, daß das so lange vergebliche Bemühen zu einer klaren Ätiologie der Syphilis zu gelangen, neu belebt wurde, und die außerordentliche Intensität, mit der man sich dieser Aufgabe von neuem widmete, hat denn auch in jeglicher Hinsicht, vor allem aber in der Entdeckung des Salvarsans, einen Erfolg erzielt, der wohl wert war, das weiteste Interesse in Anspruch zu nehmen. An dem Aufschwung, den die zielbewußte Erforschung der Syphilis in den letzten Jahren nehmen konnte, haben aber einen nicht geringen Anteil die Fortschritte, die auf dem Gesamtgebiete der Medizin gemacht wurden und die auch der Syphilisforschung zugute kamen. Ein Beispiel hierfür bieten die Forschungsergebnisse dar, die hinsichtlich der Nierenerkrankungen vorliegen und die uns heute auch die syphilitische Nierenaffektion in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen. Seit kaum 80 Jahren bekannt, bald aber wieder verkannt, nahmen die syphilitischen Nierenkrankheiten immer eine Sonderstellung im breiten Gebiete der Nierenerkrankungen ein. Heute können wir ihnen eine

solche Sonderstellung nicht mehr zubilligen. Aufgabe der folgenden Betrachtungen wird sein, die durch die Syphilis erzeugten Nierenerkrankungen vom modernen Standpunkte der Nierenforschung aus einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen und sie in das moderne System der Nierenerkrankungen einzuordnen.

Das Kapitel der Nierenerkrankungen galt bis vor kaum 2 Dezennien als eins der verworrensten in der ganzen Medizin. An eifrigem Bemühen hat es sicher auch hier nie gefehlt, Aufklärung in das Dunkel zu bringen. Am sprechendsten für das große Arbeitsheer von Autoren, die sich dieser Aufgabe zugewandt haben, ist die Unsumme klinischer und pathologisch-anatomischer Bezeichnungen für Zustände gleicher Art, wie sie sich sonst in der medizinischen Nomenklatur nicht finden. Eine Einteilung des gesamten Gebietes der Nierenerkrankungen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten hatte sich als unmöglich erwiesen, denn von jeher bestanden die Schwierigkeiten darin, die klinischen Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in einen befriedigenden Einklang zu bringen. Es zeigte sich nämlich bald, daß man bei einem klinisch außerordentlich reichen Symptomenbild verschwindend geringe Veränderungen von seiten der Nieren antraf, während man umgekehrt bei geringen nachweisbaren Symptomen eine oft außerordentlich stark veränderte Niere finden konnte. Diese Betrachtungsweise als Grundlage für eine praktisch notwendige Niereneinteilung zu verwerten, führte also nicht zum Ziel. — Der Tierversuch sollte weiterhin Klärung bringen. Durch bestimmte Nierengifte gelang es zwar immer dieselben Nierenschädigungen herbeizuführen, aber auch im Experiment standen die erzeugten klinischen Symptome oft in gar keinem Verhältnisse zu den bei der Sektion sich ergebenden Befunden. Nachdem so auch der Tierversuch nicht weiter führte, war der nächste Weg,

den man einschlug, die von Widal, Strauß, Noorden und anderen eingeführte Prüfung der Funktionstüchtigkeit der erkrankten Niere bei bestimmten ihr zugemuteten Leistungen. Da auch diese Ergebnisse als Grundlage für eine Einteilung sich nicht als genügend eindeutig erwiesen, suchte Schlayer durch Übertragung der Funktionsprüfung auf das Tier neue, sicherere Anhaltspunkte zu gewinnen. Wenn auch diese experimentellen Studien sicherlich sehr interessante Ergebnisse hatten, so konnten sie für eine Einteilung der Nierenerkrankung keine brauchbaren Resultate liefern, denn, wie sich herausstellte, waren die am Tier beobachteten Ergebnisse mit den unter gleichen Verhältnissen beim Menschen zu beobachtenden Resultaten nicht als identisch zu betrachten. — Eine letzte Möglichkeit bestand noch in einer Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten. Wir wissen heute, daß dasselbe schädigende Moment im Organismus durchaus nicht immer dieselben Krankheitserscheinungen hervorzurufen braucht, ebenso wie wir erfahren, daß dasselbe pathologische Bild verschiedene ätiologische Ursachen haben kann. Wenn auch dem ätiologischen Moment sicherlich eine große Bedeutung für eine praktische Niereneinteilung zuzumessen ist, so genügt es allein für obigen Zweck nicht. Wir können heute sagen, daß Einzelbetrachtungen dieser Art nicht zum Ziele führen. Nur die Zusammenfassung aller oder mehrerer in obiger Hinsicht angestellter Betrachtungsweisen, wie sie von einzelnen versucht, in großzügiger Weise aber in der von Volhard und Fahr herausgegebenen wertvollen Monographie der „Bright'schen Nierenkrankheit" durchgeführt ist, scheint heute eine wirklich verwendbare Einteilungsmöglichkeit zu ergeben. Immerhin gilt hier mehr als auf jedem anderen Gebiete der Medizin der Ausspruch Heraklits: pantarhei, alles ist im Fluß. Es bedarf daher auch weiterhin einer größeren Kasuistik, es bedarf der Einzeluntersuchung und der zu-

sammenfassenden Darstellung, um das Problem, wie es uns die Nierenerkrankungen und damit auch die syphilitische Nierenaffektion heute noch bietet, vollständig zu lösen.

Die im Folgenden in dieser Hinsicht angestellten Betrachtungen erstrecken sich nicht auf die Nierensyphilome und die kongenital durch Lues bedingten Nierenveränderungen, sondern berücksichtigen nur die beiderseitige Nierenaffektion bei erworbener Syphilis.

Zuerst sei mir nun gestattet, in Kürze einen historischen Überblick über die syphilitischen Nierenerkrankungen vorauszuschicken:

Sichere Aufzeichnungen über Befunde syphilitischer Nierenerkrankungen bringt zuerst Morgagni. Hunter hielt die langsam in Fluß kommende Erforschung der syphilitischen Nierenerkrankungen mit seiner „Feststellung" auf, daß er noch keine syphilitische Nierenerkrankung gesehen habe, ein klassisches Beispiel für den Autoritätsglauben in der Medizin des 18. Jahrhunderts. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts sprachen Wells und Blackall die hydropischen Erscheinungen sowie die Albuminurie bei Syphilis als Quecksilberschädigung an, andere Autoren jener Zeit führten sie auf Alkoholismus, Erkältung oder die durch Syphilis erzeugte Gesamtschwächung zurück. Rayer kommt 1840 als erstem das Verdienst zu, auf Grund seiner Beobachtungen von narbigen und amyloiden Schrumpfnieren das Entstehen von Nierenveränderungen durch die erworbene Syphilis hervorgehoben zu haben. (Traités des Maladies des reins II. Paris 1840). 1858 äußert sich Virchow (Über die Natur der konstitutionellen syphil. Affektionen, Virchow Archiv XV 1858) über die bestehende Schwierigkeit in der Unterscheidung der in Frage kommenden Veränderungen von solchen anderer Entstehung und sieht nur den schwieligen und gummösen Habitus als charakteristisch an. Im selben und in

den folgenden Jahren sind dann von Beer neben Gummen alle zu beobachtenden Formen im wesentlichen beschrieben worden, unter anderem auch die nach ihm benannte, mit Amyloid komplizierte, syphilitische Speckniere. Von klinischer Seite waren es neben deutschen und auch englischen Autoren vor allem französische Forscher, die sich an der weiteren Arbeit beteiligten. 1867 beschrieb Guiol (Essay sur l'albuminurie syph. Thèse Paris 1867) zum ersten Male die syphilitische Albuminurie. Perodu muß im selben Jahre als der erste klinische Beobachter der akuten frühzeitigen syphilitischen Nierenaffektion angesehen werden. (De l'albuminurie dans la période secondaire d. l. syph. Mémoires et compt. rendu d. l. soc. des sciences med. de Lyon VI 1867). Spieß spricht 1877 als vornehmlich charakteristisch für luetische Nierenaffektionen neben dem Gumma die interstitielle Nephritis an. Weitere Beachtung verdienen die an einem Material von 9000 Sektionen erhobenen statistischen Befunde E. Wagners 1881. Von der großen Reihe ausländischer Autoren, die aus dieser Zeit noch anzuführen wären, sollen nur die Namen einiger französischer Forscher hier Platz finden, so Négel, Mauriac, Jaccoud, Horteloup, Lancereaux, Grandmaison neben vielen anderen. 1886 finden wir, trotz vieler vorliegender Beobachtungen, bei Senator noch eine ablehnende Haltung hinsichtlich einer durch Lues erzeugten Nierenerkrankung (nach Winternitz). Von weiteren Autoren verdient ganz besondere Erwähnung Welander, der in seinen bedeutungsvollen Arbeiten eine strenge Trennung zwischen merkurieller und syphilitischer Nierenschädigung vornahm (1. Über Albuminurie und Zylindrurie durch Syphilis und Quecksilber. Nordiskt medic. arkiv. XXIII 1891 Nr. 29 und 2. Klinische Studien über Nierenaffektionen bei Syphilis. Arch. f. Dermatologie 1896 XXXVII). Ebensolche Bedeutung kommt der Monographie Karvonens zu: Die

Nierensyphilis 1901, die mit Welanders Arbeiten als Grundlage für eine heutige Forschung syphilitischer Nierenkrankheiten angesehen werden muß. Kasuistische einwandfreie Beiträge aus neuster Zeit wurden geliefert von Karvonen (1900), Stepler (1900), Hoffmann (1902), Wagner (1902), Waldvogel (1902), Mühlig (1903), Haupt (1904), Thiemann (1905) und Winkler (1908) (nach Pfeiffer zitiert).

Fragen wir uns, wie oft trifft man überhaupt eine syphilitische Nierenkrankheit. Über die Häufigkeit des Auftretens sagt Karvonen: „Während der Lebenszeit wird die Nierensyphilis selten diagnostiziert". „Jedenfalls ist eine luetische Nierenkrankheit klinisch selten" —. Über Sektionsbefunde gibt Karvonen an, daß während anderweitige Nierenerkrankungen bei jeder 8. Leiche sich finden, syphilitische nur in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle zu finden seien. „Dagegen ist von den Syphilitikern ein Viertel oder sogar beinahe die Hälfte von allen Fällen beim Tode nierenkrank". — Die Volhard und Fahr'sche Monographie führt 7 syphilitische Beobachtungen an. Munk berichtet in der „Dermatologischen Zeitschrift" von 1914 über seine Beobachtungen an etwa 20 Fällen. E. Hoffmanns Erfahrungen erstrecken sich bis 1913 auf 6 Fälle. Im großen und ganzen scheint die diffuse Beteiligung der Nieren bei der Syphilis keine allzu häufige zu sein, wobei man jedoch mit der Möglichkeit rechnen muß, daß bei besserer Kenntnis der syphilitischen Nierenerkrankungen die Zahl der Beobachtungen zunehmen wird.

Wenn wir uns nun zu der Einteilung der syphilitisch bedingten Nierenerkrankungen wenden, so finden wir Karvonens Gliederung sehr kompliziert. Er unterschied:

„1. akute (und subakute) Nephritis, diese zerfalle in die degenerativ entzündliche und die schleichend interstitiellen,

2. die chronische Nephritis ohne ausgesprochene Induration,
3. die chronisch indurative und narbige Nephritis".

Volhard und Fahr unterscheiden allgemein solche mit „relativ raschem Ablauf" und solche, bei denen der Verlauf ein „ausgesprochen chronischer" ist. Auch Munk unterscheidet eine akute Form von einer chronisch verlaufenden, eine Einteilung, wie auch wir sie unseren späteren Ausführungen zu Grunde legen werden.

Was können wir nun hinsichtlich des Vorkommens der syphilitischen Nierenerkrankung in den verschiedenen Stadien der Lues finden? Nach Tommasoli sollten im ersten Jahre der Syphilis zwei Formen der Nierenerkrankungen auftreten, die syphilitische Albuminurie und die syphilitisch parenchymatöse Nephritis, die sich nur graduell unterschieden; in späterer Zeit der Syphilis gäbe es nur die interstitiellen; Übergänge wären aber vorhanden. Gegen diese Auffassung erhebt Karvonen Einwände. Wenn wir im wesentlichen seine Ansicht wiedergeben, so ist die akute Nephritis „im höchsten Grade präcox. Denn dieselbe debutiert gewöhnlich contemporär mit den frühen konstitutionellen Syphilissymptomen, scheint aber möglicher Weise in seltenen Fällen auch erst einige, sogar viele Jahre nach der Infektion entstehen zu können. Für mehr als ein Drittel aller Fälle ist die Verfallzeit nur zwei Monate nach dem Entstehen des primären Geschwürs, zuweilen war das primäre Geschwür noch nicht geheilt. Die meisten Fälle entwickeln sich während der nächstfolgenden Monate. Nach Ablauf des ersten Jahres tritt die akute Nephritis nur selten auf."

Für die chronisch diffuse Nephritis gibt Karvonen an: „Die Verfallzeit" von der Infektion bis zur Nierenaffektion variiert hier sehr stark zwischen 18 Monaten und 47 Jahren, Nach Volhard und Fahr „ist der Verlauf ein ausgesprochen

chronischer" gemäß des chronischen Verlaufes der Grundkrankheit bei „alter Lues"; einen „relativ raschen Ablauf" sahen sie „bei frischer oder rezidivierender im II. Stadium" vorkommen. Eine akute syphilitische Nierenerkrankung sah man (nach Strauß) auch im tertiären Stadium der Lues. Nach Munks Darstellungen kann sowohl die akute als die chronisch verlaufende syphilitische Nierenerkrankung in jedem Stadium der Lues vorkommen, wobei die akute Form vornehmlich das weibliche Geschlecht bevorzuge, während die chronische Form mehr beim männlichen Geschlechte zur Beobachtung kommen soll. So sagt er z. B. inbezug auf die mit akuten starken Ödemen und erheblicher Oligurie einhergehenden Formen, daß dieselben „schon in die ersten Wochen nach der Infektion fallen, jedoch auch ebenso mitunter erst mehrere Jahre danach auftreten".

Von besonderem Interesse wäre es natürlich, die Frage zu beantworten, wer von den an Syphilis Leidenden wird von einer Nierenaffektion befallen, wer bleibt frei? Tommasoli (zit. n. Karvonen) behauptet, „daß nur die Form der Nierenaffektion durch die Syphilis bestimmt wird, andere in dem Kranken selbst gelegene Ursachen (Skrophulose, Alkoholismus, Erkältungen, andere Infektionskrankheiten) müßten aber immer vorher die Nierenerkrankungen präparieren, daß dieselben der deletären Wirkung des syphilitischen Giftes leichter zugängig sind". Diese Beweisführung erkennt Karvonen, der die von Tommasoli angeführten in Frage kommenden kasuistischen Fälle als zu den „unsicheren" oder „unwahrscheinlichen" zählt, nicht an. Obwohl er den erwähnten aetiologischen Momenten nicht ihre Bedeutung inbezug auf eine vorbereitende Wirkung abspricht, kommt er aber doch zu der Überzeugung, und hält es für ganz sicher, „daß es auch selbständige sozusagen primär luetische Nephritiden gibt". Die Frage, unter welchen Umständen die Syphilis

gerade die Niere befällt, würde uns in das Gebiet der Konstitution, Disposition und in das weite Reich der Immunität hinüberleiten. Sie ist heute mit Bestimmtheit nicht zu beantworten. Nur Vermutungen ließen sich angeben. Und daher wird eine befriedigende Antwort erst dann zu geben sein, wenn wir das Wesen der letztgenannten Faktoren allgemein erkannt haben werden.

Da die durch Syphilis hervorgerufene Nierenerkrankung keine spezifische Charakteristika vor Nierenerkrankungen anderer Aetiologie aufweist, mußten besonders vor der Zeit der Wassermann'schen Reaktion ganz bedeutende Schwierigkeiten oft bestehen, die Diagnose auf syphilitische Nierenerkrankung zu stellen. Zum größten Teil war der Arzt abhängig von den Angaben in der Anamnese des Patienten. Was das besagt, braucht nicht besonders betont zu werden. Sind doch in einem großen Teil der Fälle die Patienten sich ihrer syphilitischen Infektion gar nicht bewußt. Eine weitere große Schwierigkeit bestand aber auch darin, daß die während einer Quecksilberkur auftretenden Eiweißausscheidungen für Vergiftungssymptome des Quecksilbers angesehen wurden, das auf diese Weise in den Verruf kam, die Nieren zu schädigen, während in Wirklichkeit während der Hg-Behandlung nur eine durch die Grundkrankheit erzeugte Nierenaffektion sich eingestellt hatte.

Eine weitere Schwierigkeit bestand und besteht auch heute noch in der Frage, handelt es sich um eine „affectio in syphilitico oder affectio syphilitica". In Beantwortung dieser Frage sind wir auch heute noch zum guten Teil auf die Angaben des Patienten angewiesen. Bringt uns die Anamnese Tatsachen, die auf eine sonstig durchgemachte Infektion oder Intoxikation schließen lassen, so müssen wir diese als aetiologisches Moment natürlich in Betracht ziehen, wenn auch die Lues als alleinige oder begleitende Schädlichkeit nicht

auszuschließen ist. Der Ausschluß einer anderweitigen auslösenden Ursache, wobei an eine klinisch unbemerkbar verlaufende Angina immer gedacht werden muß, wird uns per exclusionem auf eine etwa bestehende Lues hinlenken müssen.

Die Aufgabe, eine syphilitische Nierenerkrankung zu diagnostizieren, ist auch heute sicherlich noch keine einfache, aber wie bereits erwähnt, haben wir doch heute in der Wassermann'schen Reaktion ein Mittel in der Hand, eine konstitutionelle Lues zu diagnostizieren, auch wenn dieselbe ohne sonst manifeste luetische Erscheinungen verläuft, und auch ohne daß Narben, oder Drüsenschwellungen auf einen älteren Prozeß hinweisen. Da besonders im späteren Stadium der luetischen Nierenerkrankung eine ziemliche Schwierigkeit bestehen kann, sie von den übrigen chronischen Nierenerkrankungen zu unterscheiden, so sollte in jedem derartigen zweifelhaften Falle die Wassermann'sche Reaktion zu Rate gezogen werden.

Das Vorgehen, den positiven Ausfall, der mit dem Urin angestellten Wassermann'schen Reaktionen diagnostisch bei der syphilitischen Nierenerkrankung zu verwerten, hat sich nicht als angängig erwiesen, denn einmal zeigen sich schon bei der mit dem Urin Gesunder angestellten W. R. Werte, die nicht eindeutig sind, ferner erhalten wir oft einen positiven Ausfall der Reaktion, ohne daß klinische Erscheinungen von seiten der Nieren vorliegen, während bei syphilitischer Nierenaffektion die Reaktion oft negative Werte ergibt (nach Winternitz).

Sicherlich war es berechtigt, besondere Erwartungen an die Befunde von Spirochäten im Urin zu knüpfen. Denn, konnte man hier andere Möglichkeiten ausschließen, daß dieselben in den Urin gelangten, so war mit ihrem Nachweis sicher eine der Hauptbedingungen von ursächlichem Zusammenhang zwischen Infektion und Erreger erfüllt. Aber auch die sehr interessanten Befunde Hoffmanns aus dem Jahre

1913, der eine große Zahl lebender Spirochäten bei mit Eiweißausscheidung einhergehenden Nierenerkrankungen im Urin nachweisen konnte, haben sich nicht für die Diagnose der syphilitischen Nierenerkrankungen verwerten lassen. Haben wir doch bald die Erfahrung gemacht, daß die Spirochäten auch klinisch nicht nachweisbar geschädigte Nieren zu passieren vermögen (nach Winternitz).

Wie sich aus den letztangeführten Tatsachen ergibt, sind wir weder durch den Spirochätennachweis im Urin noch durch die mit dem Harn angestellte Wassermann'sche Reaktion in der Diagnosenstellung der syphilitischen Nierenerkrankung weiter gekommen. Um die Diagnose auf eine syphilitische Nierenerkrankung zu stellen, müssen wir auch weiterhin die Erfüllung der von Welander aufgestellten und in gleicher Weise von Justus und Karvonen erhobenen Forderungen verlangen, die Hoffmann folgendermaßen formuliert: „Zur Feststellung, daß seine Albuminurie syphilitischen Ursprungs sei, verlangt Justus den Nachweis, daß

1. die Nieren vor Beginn der syphilitischen Erkrankung gesund waren,
2. die Äußerungen der Nierenaffektion parallel mit den übrigen Erscheinungen der Syphilis laufen, und
3. die Albuminurie durch Quecksilber gebessert oder geheilt wird."

Während sich Punkt 1 dieser Forderungen, wie schon Waldvogel hervorhebt, in praxi nicht immer erfüllen läßt, und auch die Erfüllung der zweiten Bedingung sicher oft Schwierigkeiten machen kann, kommt der dritten aufgestellten Forderung eine Hauptbedeutung zu. Sehen wir doch häufig geradezu erstaunliche Erfolge bei Anwendung einer antiluetischen Behandlung eintreten, denen umso mehr Wert beizumessen sein wird, wenn therapeutische Maßnahmen anderer Art sich bereits als nutzlos erwiesen haben.

Trotz Beachtung obiger Gesichtspunkte kann es ganz erhebliche Schwierigkeiten machen, den Nachweis für die luetische Ursache einer bestehenden Nierenerkrankung zu erbringen. Hier sind es dann vor allem die klinischen Symptome, denen eine Hauptbedeutung für die Diagnosenstellung zukommt. Bevor wir uns aber mit diesen beschäftigen, wollen wir erst die pathologisch-anatomischen Verhältnisse einer ausgiebigeren Würdigung unterziehen und daher etwas weiter ausgreifend auf die moderne Gesamteinteilung der Nierenerkrankungen eingehen.

Wir haben oben die Karvonen'sche Einteilung wiedergegeben. Die Kompliziertheit dieser spiegelt am besten die Schwierigkeiten, die man von jeher mit einer zweckentsprechenden Einteilung der Nierenkrankheiten überhaupt hatte, und die in der Divergenz zwischen pathologisch-anatomischem Bild und klinischen Erscheinungen beruhen.

Diese Schwierigkeiten bestehen auch heute noch. Besonders erschwert wird die Lösung noch durch die verschiedene Bewertung der bei der Entzündung auftretenden Erscheinungen. Hier stehen sich die Anschauungen Aschoffs, der, auf der Lehre Virchows fußend, das Vorhandensein einer parenchymatösen Entzündung annimmt, und die Ribberts, Lubarsch's und Anderer gegenüber, die die Epithelveränderungen bei der Entzündung als primär-degenerative Schädigung ansehen und eine Entzündung nur am Gefäßbindegewebe des Interstitiums als solche anerkennen. Abgesehen aber von dieser allgemeinen Streitfrage bestehen in der Nierenpathologie speziell noch ganz auseinandergehende Anschauungen hinsichtlich der Bewertung und Nomenklatur der pathologischen Erscheinungen bei der bisher als parenchymatöse Entzündung bezeichneten großen Gruppe der Nierenaffektionen.

Da die durch Lues verursachten Nierenleiden in diese Gruppe gehören, so wollen wir die hierauf bezüglichen wesentlichen Anschauungen in folgendem wiedergeben.

Nach Aschoff handelt es sich um eine Entzündung des Epithels, die er mit der Bezeichnung Nephropathie belegt. Eine große Gruppe von Autoren (Volhard und Fahr, Munk, Strauß u. a.) sehen als das primäre des Krankheitsprozesses eine Degeneration der Tubuliepithelien an und bezeichnen diese Form der Nierenerkrankungen mit dem von Fr. Müller für Degenerationsprozesse bei Nierenkrankheiten vorgeschlagenen Ausdruck der „Nephrose".

Nach Fahr und einer großen Gruppe maßgebender Autoren, die seine Ansicht teilen, stehen im Vordergrund die Veränderungen an den Tubuli. So führt Fahr erst ganz kürzlich aus: „Es handelt sich um degenerative Veränderungen an den Hauptstücken, die sich in Verfettung der Zellen und Desquamation der degenerierten Zellen äußern." Die an den Glomeruli auftretenden Veränderungen seien nicht entzündlicher Art, da Kernvermehrungen und Proliferationsprozesse fehlen. „Es handelt sich auch an den Glomerulis in der Hauptsache um degenerative Veränderungen im Sinne einer Hyalinisierung, die anfänglich gering ist, allmählich mehr und mehr fortschreitet und schließlich auch zu einer Verödung der Knäuel führen kann." Nach Fahr erscheint es außer allem Zweifel zu liegen, daß die degenerativen Vorgänge an den Tubuli unabhängig von der Glomerulusaffektion verlaufen. „Im späteren Verlauf der Erkrankung kommen allerdings auch proliferative Prozesse zur Beobachtung, davon sind die kleinzelligen Infiltrate in den Interstitien sekundärer, reaktiver Natur, und die an den Glomerulis beobachteten Proliferationen sind so unbedeutend, daß sie auf den Ablauf des Prozesses zweifellos ohne Einfluß" (Fahr).

Wegen dieser in späterer Zeit am Interstitium sich abspielenden Bindegewebswucherungen hält Aufrecht die ursprünglich für rein degenerative Vorgänge bestimmte Bezeichnung „Nephrose" nicht am Platz, und er sieht in dem ganzen

Prozesse einen entzündlichen Vorgang und schlägt statt des etwas zu eng gefaßten Virchow'schen Begriffes der parenchymatösen Nephritis eine neue Bezeichnung der „tubulären Nephritis“ vor.

Während die bisher genannten Autoren hinsichtlich der absolut gefundenen pathologischen Erscheinungen und ihrer Aufeinanderfolge im wesentlichen übereinstimmen, und nur in der Deutung und Nomenklatur differieren, kommt Schlayer zu einer ganz anderen sehr bemerkenswerten Auffassung. Es muß nach seiner Meinung und auch nach von pathologischer Seite geäußerter Ansicht, Zweifel erregen, daß die verhältnismäßig unbedeutenden Epithelschädigungen so schwere Krankheitsbilder klinisch erzeugen sollten; ferner findet er weiter als negativen Befund, daß die Kochsalzausscheidung nach experimentellen Erfahrungen zu schließen, renal und nicht, wie es bei der Nephrose der Fall ist, extrarenal gestört sei. Schließlich müßte man auch nach dem Experiment zu urteilen eine schlechte Jodkaliausscheidung erwarten. Betreffs der pathologisch-anatomischen Veränderungen stützt Schlayer sich auf Aschoffs Nachuntersuchungen der von Volhard und Fahr als typisch erklärten Fälle. Aschoff deutet nämlich die hierbei gefundenen Veränderungen der Glomeruli als ältere entzündliche Prozesse. Seitdem es nun ferner den Untersuchern Otfried-Müller-Weiß gelungen ist, Capillarschädigungen bioptisch nachzuweisen, konnten Schlayer, Hedinger, Takayasu bei im Experiment erzeugten Hautgefäßschädigungen auch eine Gefäßschädigung der Nierengefäße, durch dasselbe Toxin erzeugt, als parallel gehend nachweisen. Es gelang nun bei den mit Uran erzeugten klinischen Symptomenbild der Nephrose Nierengefäßveränderungen nachzuweisen, und Richter fand damit parallel gehende Hautgefäßschädigungen. Auf Grund aller dieser negativen und positiven Momente kommt Schlayer zu fol-

gendem Resultat: „Der Standpunkt in der Nephrose eine tubuläre Nephropathie zu sehen, lediglich deshalb, weil das anatomische Bild nichts anderes aufweist oder besser aufzuweisen schien, ist danach nicht haltbar. Vielmehr handelt es sich um eine offenbar universelle Kapillärschädigung zum mindesten der Haut und der Nieren, neben der die Tubulusschädigung eine durchaus sekundäre Rolle spielt."

Da, wie wir gesehen haben, die Frage der parenchymatösen Nierenentzündung im allgemeinen nicht geklärt ist, können wir betreffs der parenchymatösen Nierenentzündung auf syphilitischer Basis im speziellen nur die Ansicht einiger Autoren über die hierbei zutage tretenden pathologischen Veränderungen wiedergeben. Neben Volhard und Fahr rechnen auch Strauß, Machwitz und Rosenberg und Andere die in Frage stehende Krankheit zu den Nephrosen im Sinne der primär auftretenden Epitheldegeneration. Nach älteren Autoren deckt sich pathologisch-anatomisch das Bild derselben mit dem der sogenannten großen, weißen Niere. Der Begriff dieser war nicht ganz feststehend. Man bezeichnete einmal damit die entzündliche degenerative Nephritis, dann aber faßte man auch die nachträglich verfettete Amyloidniere als solche auf, und es bestand gerade inbezug auf die Syphilis die Anschauung, daß das Amyloid das vorhergehende sein müsse, an die sich die Verfettung anschließe. Aber schon Senator macht bei der syphilitischen großen, weißen Niere den Unterschied zwischen primär verfetteter und der nachträglich der Verfettung anheimgefallenen Amyloidniere. Nach Munks Ansicht kommt für die syphilitische Nierenerkrankung der Weg über die Amyloidniere im allgemeinen nicht vor. Nach letzterem liegt hier eine Epitheldegeneration lipoider Art besonders der gewundenen Harnkanälchen vor. Er bezeichnet danach die ganze Erkrankung als Lipoidnephrose. Das einzige bisher bekannte Krankheitsvirus, das nach Munk eine

solche hervorzubringen imstande sein soll, sei das der Syphilis. Nach Munk gehören zur Vorbedingung der lipoiden Degeneration und daher auch zur Bildung größerer Mengen doppeltbrechender Lipoide in der Niere allmählich einsetzende lokale oder allgemeine Schädigungen, die zu einer Ernährungsstörung der Zelle führen. „Der Begriff der reinen Lipoidnephrose, d. h. das Vorkommen einer sehr verbreiteten lipoiden Epitheldegeneration in der Niere ohne entzündliche Vorgänge (unter Ausschaltung des alten Virchow'schen Entzündungsbegriffes) ist heute allgemein anerkannt" (Munk).

Diese Feststellung Munks kann aber heute durchaus nicht mehr aufrecht erhalten werden. Denn erstens fand Löhlein auch bei ganz frisch entzündlichen Nierenaffektionen (nach Scharlach) doppeltbrechende Substanzen in den Nierenepithelien. Ferner fand Herxheimer solche im späteren Stadium der Glomerulonephritis. Munk hat denn auch in dieser Hinsicht seine Ansicht modifiziert und in Übereinstimmung mit ihm hebt Knack hervor: „Daß die doppeltbrechenden Lipoide sowohl in der Reihe der entzündlichen Nierenerkrankungen von den akuten Stadien bis zu den degenerativen Prozessen vorkommen können, ebenso wie sie sich bei den degenerativen Nierenerkrankungen, den Nephrosen, meist reichlich nachweisen lassen." — Die Frage, ob es sich bei dem Vorkommen der Lipoide um infiltrative oder degenerative Prozesse handelt, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Auf das Vorkommen und die Bedeutung der Lipoide im Urinsediment werden wir später noch ausführlicher zurückkommen.

Über die Art, wie die pathologische Schädigung in den Nieren zustande kommt, äußert sich Karvonen folgendermaßen: „In der ersten Zeit unserer bakteriologischeng Ära hat man oft alle Nierenveränderungen, — auch die diffusen epithelialen Formen, — für direkte Folgen der Bakterien-

metastasen zu erklären versucht. Seitdem die Kenntnis der Bakterientoxine allgemeiner akzeptiert wurde, begann man auch die uns hier interessierenden Veränderungen für rein toxisch zu erklären."

Strauß scheidet die bei den Infektionskrankheiten auftretenden nierenschädigenden Agentien in glomerulotrope und tubulotrope, von denen die ersten wohl hauptsächlich durch die Streptokokken und deren Toxine erzeugt werden, „während von den Bakterientoxinen vor allem denjenigen der Diphtherie und der Cholera und zuweilen auch denjenigen der Syphilis und Tuberkulose tubulotrope Eigenschaften zukommen!"

Über die neueste Anschauung der Art der Entstehung der syphilitischen Nierenveränderungen spricht sich Fr. Müller folgendermaßen aus: „Es ist zweifelhaft, ob man diese Nephrosis syphilitica praecox (Nephrose Volhards) durch die Wirkung der Spirochäten selbst erklären soll, oder ob sie vielleicht im Zusammenhang steht mit jenen merkwürdigen Veränderungen des Lipoidstoffwechsels, welche anscheinend auch der Wassermann'schen Reaktion zugrunde liegen."

Da, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, sowohl hinsichtlich Nomenklatur als auch pathologisch-anatomischer Auffassung bei den einzelnen Autoren keine Einheitlichkeit besteht, und auch die Richtigkeit einer derselben nicht erwiesen ist, so möchte ich im Folgenden absichtlich ganz allgemein nur die Bezeichnung „syphilitische Nierenerkrankung" gebrauchen, wobei zu bemerken ist, daß die Eindeutigkeit nicht leidet, da ja der klinische Verlauf derselben von allen Autoren fast in derselben Weise geschildert wird.

Um nun eine gute Übersicht bei den nachfolgenden Ausführungen zu behalten, werde ich mit Munk die syphilitischen Nierenerkrankungen in nachstehende 3 Formen trennen, die gesondert zu betrachten sind:

1. die akute syphilitische Nierenerkrankung,
2. die chronische syphilitische Nierenerkrankung, — mit dem Ausgang in
3. die syphilitische Schrumpfniere.

Diese Einteilung der syphilitischen Nierenerkrankungen in akute und chronische Formen erscheint zwar wegen der Unklarheit eben dieser Begriffe bei den Nierenkrankheiten überhaupt (siehe Rosenstein und Strauß) ziemlich schwierig. Ich möchte sie aber doch einer Einteilung der syphilitischen Nierenerkrankungen zu Grunde legen, weil sie sich als praktisch brauchbar herausstellt.

Wenden wir uns nun zuerst der akuten syphilitischen Nierenerkrankung zu.

Über das Vorkommen derselben lauten die Angaben verschieden. Nach Jaccoud, Fürbringer: „sollten die akuten Nierenerkrankungen in Folge der Syphilis nicht allzu selten sein.“ Auch Neißer, Schwimmer haben derartige akute Nephritiden beobachtet. Von Welander wird aber nur ein Fall als akut syphilitisch angegeben und ebenso kommt Karvonen zu der Ansicht, „daß eine akute Nephritis infolge der Syphilis im allgemeinen sehr selten sein muß.“ — Was das Vorkommen der akuten syphilitischen Nierenerkrankungen in den einzelnen Stadien der Lues angeht, so kann dieselbe, wie bereits früher erwähnt, in jedem Stadium derselben auftreten. Während Munk inbezug auf das klinische Vorkommen der Lipoidnephrose „schon einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen in der Klinik wie in der ambulanten Praxis“ begegnete, ist nach den entsprechenden Berichten der älteren Autoren, sowie der jüngeren (Aschoff, Volhard und Fahr) das Auftreten der reinen Lipoidnephrosen ein seltenes Vorkommnis. Die Erklärung glaubt Munk darin zu finden, daß trotz des oft schweren Krankheitsbildes die Krankheit meist einen gün-

stigen Ausgang nehme und daher am Sektionstisch sich selten präsentiere.

Die Art der syphilitischen Symptome scheint nach Karvonen in keinem Zusammenhang zur akuten Form der syphilitischen Nierenaffektion zu stehen. Während weiterhin dieser dem Geschlecht keine Bedeutung für das Auftreten der akuten Form beimißt, gibt Munk an, daß diese Form vornehmlich das weibliche Geschlecht bevorzuge.

Der Beginn der akut-syphilitischen Nierenerkrankung sollte nach französischen Autoren ein sehr plötzlicher, mit Hydrops und Albuminurien einhergehender sein. Die verschiedenen Beobachter stehen sich aber hier mit ganz entgegengesetzten Ansichten gegenüber. Nach Volhard und Fahr ist „der Beginn der Nephrose stets so schleichend, daß weder der Kranke noch die Umgebung einen bestimmten Tag oder auch nur eine bestimmte Woche als Termin des Krankheitsbeginnes angeben kann.“ Diesen gegenüber gibt Munk an, daß der Beginn in verschiedenster Weise sich gestalten kann: „Gemäß des konstitutionellen Charakters der Krankheit beziehen sich die ersten Symptome häufig auf Störungen und Veränderungen des Allgemeinbefindens, objektiv anämisches mehr oder weniger gedunsenes Aussehen, subjektiv große Mattigkeit, Appetitlosigkeit usw. Diese Erscheinungen können lange Zeit in einem Grade bestehen, der weder den Patienten zum Arzte noch diesen zur Vermutung einer Nierenkrankheit führt, bis das Auftreten deutlicher Ödeme plötzlich den Anlaß zu ernster Besorgnis und zu einer diagnostischen Aufklärung gibt. In anderen Fällen setzt das ödematöse Stadium, wie ich mich überzeugen konnte, mit einem akuten ungestümen Anfall ein, erreicht alsbald die denkbar höchsten Grade.“ Bemerkenswert ist, daß von allen Autoren auf eine bestehende Blässe hingewiesen wird, die aber nicht durch eine Änderung des Blutbildes hervorgerufen wird, da dieses keine wesentliche Abweichung aufweist.

Die von den Kranken oft geklagten Kopfschmerzen sieht Munk als die Folge einer allgemeinen Schwäche an. Vielleicht handelt es sich aber auch um eine Beteiligung des Gehirns an dem allgemeinen Ödemzustand.

Das Ödem, dessen Auftreten schon von den ältesten Autoren bei Nierenentzündung erwähnt wird, spielt bei der Nephrose eine ganz besondere Rolle. Karvonen führt hierüber aus: „Schon früh wird das Gesicht des Patienten gedunsen, besonders die Augenlider, und bald tritt auch ein geringes Ödem der Füße auf, das gewöhnlich ziemlich über den ganzen Körper sich verbreitet und auch die serösen Höhlen füllt. Einige verlaufen jedoch auch ohne Ödeme." Volhard und Fahr weisen den Ödemen bei der Nephrose eine besondere Stellung zu, allgemein sprechen sie sich dahin aus: „Das Krankheitsbild der klassischen Nephrose wird beherrscht von den Ödemen". „Stets sind die serösen Höhlen mitbeteiligt, sie sind sogar Prädilektionsstellen der Ödeme und können ausschließlich hydropisch sein, wenn zu Beginn oder Ende der Erkrankung das Unterhautzellgewebe noch oder wieder trocken ist." Fahr (D. Archiv f. klin. Med. S. 99, 1918) äußert eine etwas andere Ansicht: „Wie aus der Beschreibung der vorstehenden Fälle hervorgeht, kann das Ödem sowohl bei frischeren wie bei älteren Fällen und trotz Hervortretens der einzelnen dort beschriebenen Veränderungen fehlen." Diese Feststellung deckt sich mit den Angaben Fr. v. Müllers, der in seinem Heidelberger Referat betont: „Ödem kann fehlen oder bis zu den höchsten Graden entwickelt sein."

Über die Entstehung der Ödeme bestehen bis heute nur Theorien. Strauß führt dieselben auf ein infolge Tubulusschädigung entstandenes Unvermögen der Kochsalzausscheidung zurück, in deren Folge der Organismus als Selbsthilfe, um den prozentualen Kochsalzgehalt der Gewebe beizube-

halten, zu einer Wasserretention gezwungen werde. Auch ein primäres Unvermögen der Wasserausscheidung mit sekundärer Kochsalzretention gibt Strauß, wenn auch seltener zu. Als Vorbedingung ist eine Hydropsietendenz der Gewebe (Ödembereitschaft Volhards), sowie eine große Kapillardurchlässigkeit notwendig. Während Senator als Ursache für die letztere die gleiche Noxe wie für die Nierenschädigung annimmt, neigt Strauß zu der Annahme, daß diese zuerst entstehe, und die Kapillardurchlässigkeit durch gewisse Retentionsstoffe nachträglich verursacht werde.

Nach den Untersuchungen von Schlayer, Volhard, Eppinger und Anderen kommt die alte Cohnheimsche Anschauung von der Kapillarschädigung wieder zur Geltung. Eppinger führt aus: „Sicher ist daher die Niere nicht allein jener Faktor, der für die Diurese bestimmend ist, meiner Ansicht nach spielt das große Schwammorgan, der ganze Komplex der interzellulären Gewebsräume im Wasser- und Salzstoffwechsel eine ebenso große, wenn nicht größere Rolle, als die Niere". (Nach Fahr zitiert).

Fahr kommt zu folgender Anschauung: „Keine der bei der Nephrose beschriebenen Veränderungen kann m. E. als bestimmend für die Entstehung des Hautödems aufgefaßt werden". „Daß die Nierenschädigung für die Entstehung des Hautödems bei der Nephrose indirekt — ob durch Vermittlung der Heidenhain'schen Nephroblaptine oder anderswie kann ich nicht entscheiden — eine sehr wichtige Rolle spielt, ist wohl sicher; die Häufigkeit und Stärke des Ödems bei der Nephrose spricht ja unbedingt in diesem Sinne, aber der renale Faktor an sich genügt nicht, ein extrarenales Moment — Kapillärschädigung (Cohnheim) — muß erst hinzukommen, um das Ödem auszulösen". Weshalb in einem Falle dasselbe auftritt, das andere Mal nicht, ist vorläufig nicht zu erklären.

Da Volhard und Fahr auch die bei der akuten Glomerulonephritis auftretenden Ödeme durch eine gleichzeitig bestehende epitheliale Nierenzellschädigung zu erklären suchen, so möchte ich noch R. Schmidt's Ansicht über die Entstehung der Nephritisödeme hier wiedergeben, der die oben vertretene Auffassung nicht teilt. Nach ihm muß man unbedingt an der Anschauung festhalten, daß die Ödeme der Nephritiker mit der Störung der Nierenfunktion in Bezug auf ihr Wasserausscheidungsvermögen im Zusammenhang stehen. „Wäre die Wasserretention tatsächlich nur extrarenal durch kapilläre Schädigung bedingt, so müßten wir Ödeme von renalem Typus auch ungleich häufiger bei den verschiedenartigsten Infektions- und Intoxikationsprozessen antreffen. Es scheint mir daher aller Wahrscheinlichkeit nach dafür zu sprechen, daß in dem Bedingungskomplex der renalen Ödeme neben mehr minderselbständigen Störungen im kapillären Gebiete auch die Nierenschädigung und diese mit einer beträchtlichen Quote zur Erklärung heranzuziehen ist". Von den anderen Faktoren ist nach Schmidt in jedem Falle auf eine kardiale Beteiligung zu achten, verursacht durch Insuffizienz des linken Ventrikels, die sich klinisch durch Kurzatmigkeit, Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, Galopprhythmus und auffallend labilen Blutdruck kundgibt.

„Auch konstitutionelle Momente spielen zweifellos bei der Ödembereitschaft eine wichtige Rolle". Wie es Organismen gebe, die „quellen" und andere, die „trocken" bleiben, gebe es Individuen mit mehr oder weniger Neigung zu Ödemen. Zu ersteren gehören vor allem solche mit reichlichem lockeneren Unterhautzellgewebe. „Besonders scheinen auch Individuen mit Hypoplasie des Gefäßsystems und Status lymphaticus vermutlich infolge abnormer Durchlässigkeit ihres Kapillärgebietes und geringerer Resorptionsenergie des lymphati-

schen Systems einer „Quellung“ im besonderen Maße zugängig“ (R. Schmidt).

Nach neuerer Auffassung von Volhard und Eppinger, die Munk anführt, wird die Wasserretention nicht auf eine Nierenschädigung, sondern auf eine Ödembereitschaft aller Organe und Gewebe zurückgeführt. „Dieser eigenartige Zustand beruht auf einer pathologisch physikalisch-chemischen Veränderung aller Kolloide des Organismus, welche bewirkt, daß der Quellungsdruck der Körpersäfte, sowie der Zellen erhöht ist, und daher das Wasser von ihnen in abnormer Weise festgehalten wird. In diesem Zustand liegt das Wesen dieser Krankheit begründet. Alle Krankheitserscheinungen, besonders aber die Urinsekretion werden durch den Grad dieser kolloidalen Veränderung bestimmt“. (Munk).

Für die Beschaffenheit der Ödemflüssigkeit ist ihr Lipoidgehalt charakteristisch. Diese Lipoide, die sich nach Bernert und Weil als Globulin-Lipoidverbindung darstellen, sollen nach Löhleins Untersuchungen aus den Nieren stammen, wo dieselben im Interstitium und in den Lymphgefäßendotelien nachzuweisen waren. Des weiteren werden als charakteristisch für die Transsudatflüssigkeit das geringe spezifische Gewicht (nicht über 1010), der geringe Eiweißgehalt bis höchstens 1 %o, der N-gehalt bis 0,12 %o und eine Kochsalzkonzentration nicht über 0,7 % angegeben.

In engem Zusammenhang mit den Ödemen werden die oft zu beobachtenden Durchfälle gebracht. Diese schon von älteren Beobachtern bei dieser Krankheit beschriebenen wäßrigen Diarrhoen fassen Volhard und Fahr als vicariierende Wasserausscheidungen auf, die in Analogie mit den Ödemen, welche, wie erwähnt, einige Autoren als eine Kapillarschädigung auffassen, als Ausdruck einer ebenfalls bestehenden größeren Durchlässigkeit der Darmwandgefäße anzusprechen wären.

In weiterer unmittelbarerer Abhängigkeit von den Ödemen ist die zu beobachtende geringe Harnausscheidung zu nennen: „Die Diurese wird sparsam bis zur Anurie, der Harn ist von normalem oder hohem bisweilen von ganz ungewöhnlich hohem (über 1040) spezifischem Gewicht“ (Karvonen). Ähnliche Beobachtungen über geringe Harnmengen finden wir auch in den Veröffentlichungen jüngeren Datums, so geben Volhard und Fahr, Munk und Andere Mengen von wenigen ccm an, mit einem enorm hohen spezifischen Gewicht bis 1050.

Von großer Bedeutung und oft der erste Hinweis auf das Bestehen einer Nierenaffektion ist der Eiweißbefund im Urin. Der Eiweißgehalt des Harns ist auf der Höhe der Erkrankung stets enorm hoch. 10, 20, 35, ja 50 ‰ (Volhard und Fahr). Diese starke Albuminurie wird von vielen Autoren (Lesser, Isaak, Strauß, Munk und Anderen) ebenfalls hervorgehoben, und zu einer ziemlichen Berühmtheit gelangten die von E. Hoffmann beobachteten und veröffentlichten Fälle mit Eiweisausscheidungen von 12 % und mehr.

Die im Urinsediment auftretenden Formbestandteile stellen nach Fürbringer ein getreues Abbild der in den Nieren sich abspielenden Veränderungen dar. Allerdings müssen wir hierbei betonen, daß dem regelmäßigen Befund und auch der Quantität der Formbestandteile eine besondere Bedeutung beizumessen ist, wissen wir doch, daß vereinzelte Leukozyten, hyaline und auch granulierte Zylinder bei vorübergehenden Einwirkungen eintreten können und nicht der Ausdruck einer Entzündung sein müssen. „Der wiederholte bei Ruhe des Pat. gewonnene Befund eines reichhaltigen polymorphen Sediments muß aber stets den Verdacht einer entzündlichen Nierenveränderung wachrufen. Dies gilt besonders dann, wenn Blutkörperchenzylinder und Fettkörnchen tragende Zylinder sowie Steatophagen bei wiederholten Untersuchungen in reichlicher Menge gefunden werden“ (Strauß). Anderer-

seits kann man aber auch bei Nephritiden, besonders solchen chronischer Art oft nur eine geringe Zahl von Formbestandteilen finden. Diese können sich zusammensetzen aus verfetteten Epithelen, Lipoiden (Munk), Leukozyten in geringer Zahl, ferner sowohl homogenen als granulierten Zylindern und schließlich auch vereinzelten roten Blutkörperchen.

Wenn man die akute syphilitische Nierenerkrankung als einen primär degenerativen Prozeß auffaßt, für den das Fehlen größerer Blutbeimengungen als charakteristisch bezeichnet wird, so macht es Schwierigkeiten, diese anfänglichen, wenn auch geringen Blutbeimengungen, wie sie in vielen der veröffentlichten Fällen beschrieben werden, genügend zu erklären. Aus dem Vorhandensein vereinzelter roter Blutkörperchen darf man nach Strauß noch nicht auf einen entzündlichen Prozeß schließen. Während schon von J. Müller nach Radfahren, von Th. Rumpel nach Armeegepäckmärschen das Auftreten von Erythrozyten im Urin beobachtet wurde, fand Strauß als überraschendes Ergebnis bei von ihm angestellten Untersuchungen, „daß unter 1200 Kranken, welche weder an Nephritis, noch an Nierensteinen oder Nierentuberkulose, Nierentumor oder an Erkrankungen der Harnwege gelitten haben, fast ein Drittel vereinzelte Erythrozyten im Urin zeitweilig aufwiesen", wobei „die positiven Erythrozytenbefunde besonders auf Herz oder Gefäßkrankheiten entfielen bezw. bei einer Zahl von Fällen während oder kurz nach einer Infektionskrankheit, also unter Verhältnissen festgestellt werden konnten, welche an die Möglichkeit einer Zirkulationsstörung in den Nieren denken ließen".

Diese Untersuchungsergebnisse sind daher nach Strauß geeignet, die bisherige Art der differential-diagnostischen Benutzung des Erythrozytenbefundes im Urin mehr oder weniger zu modifizieren. „Stauungsblutungen sind in Zukunft nicht bloß bei ausgesprochenen Herzstörungen, sondern als „Mikro-

Haematurien“ auch in weiterem Umfange als bisher differential-diagnostisch zu berücksichtigen.“ Fahr äußert sich über den Blutbefund bei der Nephrose folgendermaßen: „Die kleinen Blutungen, die ich gelegentlich in den Kanälchen fand, und die ich in Übereinstimmung mit Reiche auch neuerlich bei meinen Diphtherieuntersuchungen wiederholt gesehen habe, sind ohne Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung, es handelt sich wohl um kleine Stauungsblutungen aus überfüllten Kapillaren. Es wäre völlig verfehlt, in diesen kleinen gelegentlichen Blutaustritten ein entzündliches Symptom sehen zu wollen“.

Neben den bisher aufgeführten Formbestandteilen des Urins wurde von Munk als besonders charakteristischer Befund bei der syphilitischen Nierenerkrankung das Auftreten doppeltbrechender Substanzen bezeichnet. „Mehr als durch alle anderen Methoden und Erscheinungen kann die Erkenntnis dieser Krankheit durch den Nachweis doppeltbrechender Lipoide gestützt werden. Die Ausführung gestaltet sich sehr einfach, indem man zwei Nikol'sche Prismen an einem gewöhnlichen Mikroskop anbringt. Bei gekreuzter Stellung derselben erscheinen die Lipoide als feine Tröpfchen mit einem schwarzen Achsenkreuz und vier hellaufleuchtenden Segmenten“. „Mit dieser einfachen mühelosen Methode sind wir nun imstande mit einem Blick die Entscheidung zu treffen, ob es sich in einem Fall um eine akute entzündliche Nephritis oder um eine Nephrose handelt“. Bei den akuten Nierenentzündungen treten nach Munk etwa „im ersten Vierteljahr, d. h. im eigentlichen entzündlichen Stadium keine doppelbrechenden Lipoide auf“. In der „Med. Klinik“ von 1917 Nr. 19 gibt Munk die Zeit für das Auftreten von Lipoiden im Urin bei den entzündlichen Kriegsnephritiden erheblich geringer an. Danach hat er nie vor dem 50. Tage Lipoide beobachtet. Er stützt sich dabei auf Beobachtungen

von His und Schittenhelm, „die nie vor der 5.—6. Krankheitswoche“ Lipoide im Urinsediment vorgefunden hätten. Im wesentlichen geht Munks Ansicht heute dahin, daß bei Nierenerkrankungen im akuten, entzündlichen Stadium (bis 50. Tag) nie Lipoide vorkommen, in den subakuten und chronisch verlaufenden Fällen können sie auftreten. Sie treten nach Munks Ansicht immer auf bei einer Form der akuten parenchymatös degenerativen Nierenerkrankung, der Lipoidnephrose, deren Prototyp die syphilitische Nierenerkrankung darstelle.

Die Nachprüfungen, die von Posner, Falk und Siebenbrok, Heinecke und Anderen vorgenommen wurden, bestätigen, daß bei akut endzündlichen Prozessen keine Lipoide im Urin nachzuweisen waren.

Finger, Kollert und besonders Knack kommen auf Grund ihrer Beobachtungen inbezug auf den Lipoidnachweis im Urin zu einem gerade entgegengesetzten Ergebnis. Knack führt wörtlich aus: „Über die subakuten und chronischen Stadien entzündlicher Nierenerkrankungen, die späteren Stadien der Nephrosen herrscht ebenfalls zwischen Munk und mir völlige Übereinstimmung, dahin gehend, daß die doppeltbrechenden Lipoide mehr oder minder reichlich nachweisbar sind.“ Knack fand aber auch bei seinen Beobachtungen einmal schon nach 12 Tagen, bei einem anderen Fall nach 14 Tagen, bei einem weiteren nach 15 Tagen und bei einem letzten Fall in der dritten Krankheitswoche Lipoide im Urin. Des weiteren stellt er fest: „Und auch, wenn man ganz frische Stadien später lipoiddegenerierter Nierenprozesse zur Untersuchung bekommt, sind oft die doppeltbrechenden Lipoide nur spärlich oder überhaupt noch nicht nachweisbar, ebenso wie es bei schweren Nephrosen mit ausgesprochener lipoider Degeneration vorkommen kann, daß vorübergehend das Urinsediment lipoidfrei ist.“ Er kommt daher zum Ergebnis: „Daß das Lipoidsediment für die Differentialdiagnose zwischen entzündlicher

und degenerativer Nierenerkrankung im Sinne Munks nicht brauchbar ist".

Auch Genck konnte einige Fälle akuter Glomerulonephritis mit Lipoiden im Sediment beobachten. Genck fand bei Einzeluntersuchungen die Lipoide nicht immer regelmäßig, andererseits führt die letztere einen Fall von Quecksilbersalvarsanvergiftung mit positivem Lipoidbefund an. Auf Grund dieser und im Tierexperiment noch gewonnener Erfahrung kommt sie hinsichtlich der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der Urinlipoide zu demselben ablehnenden Standpunkt wie Knack.

Von weiteren Untersuchungsmethoden zum Eruieren einer vorliegenden Nierenaffektion wurde eine Zeit lang der Funktionsprüfung eine wohl übergroße Bedeutung beigemessen. Bevor wir die für die akute syphilitische Nierenerkrankung in Frage kommenden Befunde der Funktionsprüfung betrachten, wollen wir die heutige Auffassung über die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode hier wiedergeben. Es ist dieser Methode heute infolge der über sie entstandenen Literatur eine so große Wertschätzung zuteil geworden, daß man glauben muß, für jeden Fall müsse sie angewendet werden. „Ein begründeter Anlaß zur Benutzung liegt in praxi nur für eine begrenzte Anzahl von Fällen, d. h. nur für solche vor, bei welchen eine zusammenfassende Betrachtung der mit den bisher üblichen Methoden am Urin und am Körper des Patienten erhobenen Befunde nicht eine ausreichende Orientierung zu verschaffen vermag." (Strauß).

Wie wir in der Einleitung hervorhoben, können wir uns keineswegs aus dem Ausfall der Funktionsprüfung ein Bild der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Niere machen. Denn während man bei gutem Funktionsausfall bisweilen schwere histologische Veränderungen findet, ist das umgekehrte oft auch der Fall.

Dann besteht aber auch bei demselben Versuchsobjekt durchaus nicht zu jeder Zeit eine Übereinstimmung im Ausfall der mehrfach unter gleichen Bedingungen angestellten Proben. Mit diesem temporären Wechsel hat man besonders bei allen akuten Prozessen unbedingt zu rechnen, während es bei chronischen Prozessen nur zu kleineren Schwankungen kommt.

Abgesehen hiervon ist der Ausfall der Funktionsprüfung aber auch gar nicht allein von der Niere, sondern in hohem Maße noch von Herz- und Gefäßbeschaffenheit abhängig. Demgemäß muß diese Komponente in dem Endresultat des Funktionsausfalles unbedingt auch enthalten sein.

Auf Grund des verschiedenen Ausfalles der unter gleichen Bedingungen, aber zu verschiedenen Zeiten angestellten Funktionsproben ist man schließlich zu der Annahme gekommen, „daß auch die verschiedenen anatomisch und funktionell getrennten Teile der Nieren für gewisse Zwecke und bis zu einem gewissen Grade für einander eintreten können." (Strauß.)

Als Gesamtbewertung der Nierenfunktionsprüfung können wir nach Strauß heute etwa folgendes angeben:

„Man findet demgemäß grobe Ausschläge fast nur unter Verhältnissen, bei welchen die Intensität oder Extensität der Erkrankung besonders stark ausgesprochen ist und bei welchen die kompensatorisch wirkenden Kräfte entweder noch nicht oder nicht mehr erfolgreich zu arbeiten vermögen. Ein durch die Funktionsproben aufgedecktes Defizit der Leistung verrät also nicht nur ein Minus in den Leistungen der Niere, sondern auch eine Mangelhaftigkeit in der Arbeit der kompensierenden Kräfte."

Aus allem aber müssen wir nach Strauß das Endresultat betreffs der Funktionsprobe dahin zusammenfassen, daß wir aus dem Ausfall derselben nicht auf eine vorliegende Art der Nierenschädigung schließen dürfen, sondern wir erkennen aus ihrem Ausfall „nur einen bestimmten Zustand, eine bestimmte

Phase im Verlauf einer Nephritis, nicht aber eine bestimmte Form von Nephritis."

Da man der Methode als solcher besonders hohe Bedeutung bis vor kurzem beilegte, so stieg die Zahl der zur Nierenprüfung versuchten Mittel zu einer sehr stattlichen an. Die von Schlayer eingeführte Milchzucker- und Jodprobe, die zwischen Tubulus- und Glomerusschädigung entscheiden sollte, hat nur im Tierexperiment diese zu unterscheiden vermocht, ließ sich aber nicht auf die Untersuchungen am Krankenbette übertragen. Mit der Kreatinin-, Indigkarmin-, Phenolsutophthaleïn- und Uraninausscheidungsprüfung kann man wohl das Vorhandensein einer Nierenschädigung feststellen, aber nicht die Art derselben. Zum Nachweis einer einseitigen Nierenerkrankung können diese Proben von Wert sein. — Es ließen sich noch viele andere Methoden zur Funktionsprüfung, so die Indikanprobe, Fermentprobe usw. anführen, auf die wir aber nicht weiter eingehen wollen.

Besonderer Wert wird heute wohl nur dem Wasserausscheidungsvermögen, der Konzentrationsfähigkeit bei Trockendiät und der Ausscheidungsfähigkeit der harnfähigen Substanzen, am Reststickstoff gemessen, beizulegen sein (Knack).

Für das akute Stadium der Nephrose geben Volhard und Fahr eine schlechte Wasserausscheidung an, die aber nicht auf der Unfähigkeit der Niere, Wasser auszuscheiden, beruht, sondern durch die Gefäßdurchlässigkeit bedingt sei, die das Wasser gar nicht bis zur Niere kommen lasse. Aber auch ein entgegengesetztes Verhalten wird angegeben. So fanden genannte Autoren bei einer luetischen Nephrose im Ödemzustand eine relativ gute Wasserausscheidung. Auch Munk bezeichnet die letztere als „relativ gut".

Dasselbe trifft nach ihm für die Kochsalzausscheidung zu. Nach Volhard und Fahr ist die Kochsalzausscheidung bei bestehenden Ödemen prozentual und relativ enorm niedrig,

nimmt mit dem Abnehmen dieser zu, ist aber, solange die Oligurie besteht, immer noch ungenügend. Die Stickstoffausscheidung geben letzt genannte Autoren auch bei hochgradiger Oligurie als eine „ausreichende" an. Auch Munk bezeichnet diese ebenfalls als genügend.

„Wenn hier eine Störung eintritt, so ist diese nicht auf ein spezifisches Unvermögen der Niere in der Stickstoffausscheidung, sondern auf die anhaltende Oligurie zurückzuführen..." (Munk). Da im Harn der Stickstoff regelmäßig zur Ausscheidung kommt, kann eine Reststickstofferhöhung im Blute nicht stattfinden, wie das auch von Volhard und Fahr und anderen angegeben wird.

Von ganz besonderem Interesse ist das Verhalten des Herzens. Volhard und Fahr heben ja als wichtigstes Merkmal das Nichtbestehen einer linksseitigen Herzhypertrophie hervor. Auch Munk fand selbst nach monate- und selbst jahrelanger Dauer der Krankheit das Herz nicht wesentlich vergrößert und den Blutdruck nicht erhöht. Den Puls oft recht klein und weich, insbesondere im ödematösen Stadium.

Der Hämoglobingehalt erweist sich nach letzterem als herabgesetzt (50—60 %), ebenso auch die Zahl der roten Blutkörperchen. „Doch handelt es sich um eine hypochrome Anämie. Eine eigentliche Hydrämie soll nach den Untersuchungen Kellers nicht bestehen" (Munk). Ebenso wie die Transsudatflüssigkeit weist das Blutserum Lipoidsubstanzen auf, deren Auftreten „als ein weiteres Zeichen einer physikalisch-chemischen Störung im kolloiden Aufbau der gesamten Körpersäfte anzusehen ist" (Munk).

Wenn wir nun aus der Gesamtheit der eben angeführten Betrachtungen das Wesentliche nochmals zusammenfassen und, — was auch für die weiteren Darlegungen sowie für die Präzisierung der Diagnosenstellung notwendig ist, — das Hauptsächliche nochmals herausheben, so haben wir folgendes zu registrieren:

Wir finden bei einem Kranken mehr oder weniger starke Ödeme, die sich plötzlich entwickelt haben, oder die unter dem Auftreten von Symptomen allgemeiner Art in kürzerer Zeit entstanden und die sich auch im Gesicht bemerkbar machen. Von seiten des Herzens sind keine Zeichen einer Dekompensation festzustellen, es handelt sich, auch andere Ursachen für eine Ödembildung ausschließend, um eine auf Nierenaffektion zurückzuführende Zirkulationsstörung. Als besonders bedeutungsvoll ist zu betonen, daß eine auf eine Mehrarbeit zurückzuführende Herzhypertrophie nicht vorliegt. Der Blutdruck erweist sich nicht als erhöht, desgleichen nicht der Reststickstoffgehalt des Serums.

Im Urin finden sich mehr oder minder große Mengen von Eiweiß, daneben Formbestandteile, aber als ebenfalls wichtige Feststellung ist zu vermerken: das gänzliche Fehlen roter Blutkörperchen oder ihr Auftreten in unregelmäßiger Weise und dann in geringer Zahl, ferner nach Munk oft doppeltbrechende Lipoide.

Als Ursache für die vorliegende Nierenaffektion können wir eine vorausgegangene Infektion bakterieller Natur, eine Vergiftung oder ein sonstiges ätiologisch in Frage kommendes Moment nicht auffinden.

Wir erfahren aus der Anamnese, daß Lues vorlag, oder es bestehen vielleicht gar manifeste Zeichen einer solchen. Aber wenn wir auch in dieser Hinsicht keinen Anhaltspunkt für Lues fänden, würden wir in einem solchen, hinsichtlich der Ätiologie ungeklärten Falle die Wassermannsche Reaktion stets zu Hilfe nehmen.

Schließlich könnten wir vielleicht durch eine eingeleitete antiluetische Kur eine Besserung der Krankheit nachweislich feststellen, besonders, wenn andere therapeutische Behandlungsmethoden sich vorher als unwirksam erwiesen haben.

Unter Berücksichtigung dieser aufgeführten Feststellungen

sind wir berechtigt, in einem derartig gegebenen Fall die festgestellte Nierenerkrankung als eine luetische Nierenaffektion anzusprechen, die, wie wir gesehen haben, von Volhard und Fahr zu den Nephrosen gerechnet wird, von Aufrecht als tubuläre Nephritis und von Munk als Lipoidnephrose bezeichnet wird.

Was können wir nun in Bezug auf die Dauer und Prognose dieser Erkrankung Genaueres aussagen?

Die Prognose einer akut syphilitischen Nierenerkrankung wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben, so daß wir ein sicheres Urteil noch nicht abgeben können. Nach Négel und Lancereaux ist die Prognose schlecht zu stellen, während Engel-Reimers, Fournier und Karvonen sie für besser als bei jeder anderen Nephritis halten, wobei eine sachgemäße Behandlung als selbstverständlich vorausgesetzt wird. Volhard und Fahr beobachteten einen raschen Ablauf mit Heilung „bei frischer oder rezidivierender Lues II", während sie für die syphilitische Nierenaffektion bei bestehender „alter Lues" einen „chronischen Verlauf" fanden.

Während Engel-Reimers, Dieulafoy auch über Todesfälle bei akuter syphilitischer Nierenerkrankung berichten (nach Waldvogel), hatten Volhard und Fahr niemals bei Nephrosen in der Nierenerkrankung als solcher die Ursache eines tötlichen Ausganges beobachtet. Aus 8 und 4jähriger Beobachtung kamen ersteren nur 8 Fälle syphilitischer Nierenerkrankung zu Gesicht, bei denen das Bild einer Nephrose monatelang bestanden hatte. Wenn schon hieraus das seltene Vorkommen sich ergibt, so ist weiterhin die Feststellung bemerkenswert, daß keiner dieser Fälle auf Grund der Nierenschädigung starb, sondern immer waren es Komplikationen, die ad exitum führten. Von diesen ist besonders eine hinzutretende infektiöse Beteiligung von Seiten der serösen Häute zu fürchten, ferner trat eine Bronchitis häufig im Gefolge der

Nephrosen auf. Ob nun die Gefäßdurchlässigkeit hier in Frage kommt, oder „die Ödem durchtränkten Gewebe“ als „geeigneter Nährboden“ eine Rolle spielen, ist nicht zu entscheiden.

Als eine für alle Nierenerkrankungen, somit auch für die syphilitische Nierenerkrankung bedeutungsvolle Komplikation verdienen die Urämien eine gesonderte Betrachtung.

Eine große Zahl der maßgebenden Autoren (Volhard, Strauß, Reiß u. A.) lösen heute das Bild der Urämie in 3 verschiedene Symptomenkomplexe auf. Danach unterscheiden wir das Bild der echten Urämie, die auf eine Niereninsuffizienz zurückzuführen ist, als Retentionstoxikose. Welcher Art der in Frage kommende Stoff ist, ist noch umstritten. Immer ist hier eine Reststickstofferhöhung zu finden.

Die 2. Gruppe ist die der Pseudo-Urämien Volhards, die ohne Erhöhung des Reststickstoffs einhergehend auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen zurückzuführen ist.

Schließlich wird die 3. Form, ebenfalls ohne Erhöhung des Reststickstoffs einhergehend, als eklamptische Urämie bezeichnet.

Da die akut syphilitische Nierenerkrankung und die in dieselbe Gruppe gehörigen Nierenaffektionen ohne Erhöhung des Reststickstoffs einhergehen, so können bei diesen nur eklamptische Urämien zur Beobachtung kommen. „Als Vorboten sind besonders Kopfschmerzen mit oder ohne Erbrechen zu erwähnen und eine prämonitorische Steigerung der Reflexe, insbesondere das Auftreten des Babinski'schen Phänomens (Curschmann)“ (cit. von Volhard und Fahr). Die eklamptische Urämie verläuft unter dem Bilde von epileptischen Krämpfen, die auf zerebrale Reiz- und Ausfallserscheinungen zurückzuführen sind. Sie kann mit oder ohne Koma beginnen und in diesem enden. Werden nur einzelne Bezirke des Zentralnervensystems be-

troffen, so sprechen Volhard und Fahr von „eklamptischen Aequivalenten", als welche vorübergehende Hör- und Sprachstörungen, Hemianopsie, Amaurose, vorübergehende Lähmungen, Steigerung der Reflexe, Nackensteifigkeit mit dem Kernig'schen Phänomen zu erwähnen sind. Ob die bei der eklamptischen Urämie vorhergehende Blutdrucksteigerung als Ursache oder Folge der Eklampsie angesehen werden muß, ist nicht bekannt. Über das ursächliche Moment das die eklamptische Urämie erzeugt, gehen die Meinungen noch auseinander. Widal brachte sie mit der bei Nephrosen oft zu beobachtenden Kochsalzretention in Zusammenhang. Während die von Richet und Bohne angestellten Tierversuche, die durch subkutane Injektionen von großen Kochsalzmengen klinische und tonische Krämpfe erzeugen konnten, für die auslösende Wirkung des Kochsalzes sprachen, konnten Frank und Reiß nicht immer die eigentlich notwendige Forderung, den Nachweis einer Kochsalzretention erbringen. Auf die alte Traube'sche Theorie, die lange Zeit verlassen war und die in einem Gehirnödem die auslösende Ursache sieht, kommt Volhard wieder zurück.

Strauß hält es auch für denkbar, daß die Epithelien beim Zustandekommen der Urämie eine gewisse Rolle spielen können. Wäre es doch „möglich, daß für die Entstehung der urämieerzeugenden Noxe auch eine Insuffizienz synthetischer Kräfte, die bestimmte Schlacken zu entgiften haben, eine gewisse Bedeutung besitzt (asynthetische Entstehung im Gegensatz zur toxisch-asekretorischen Entstehung). Faßt man auch noch Spaltungen von giftigen Verbindungen ins Auge, so könnte man ganz allgemein an die Insuffizienz einer dissimilatorischen Nierenfunktion denken."

Nach Volhard und Fahr ist das Auftreten der eklamptischen Urämie bei den Nephrosen ein sehr seltenes. Jedenfalls konnten sie keine diesbezüglichen Beobachtungen machen,

und wenn ein ähnliches Symptomenbild vorgetäuscht wurde, gelang es jedesmal die eklamptischen Symptome auf organische Gehirnerkrankungen zurückzuführen.

Wir hatten im Vorhergehenden ohne weiteres die Annahme gemacht, daß für die syphilitische, sowie für die gesamte entsprechende Gattung der Nierenerkrankungen, die ohne Erhöhung des Reststickstoffs verlaufen, das Auftreten einer echten Urämie auszuschließen ist. Wir müssen aber nach Strauß auch mit der Möglichkeit rechnen, bei diesen Nierenaffektionen eine echte Urämie anzutreffen, „wenn es durch hochgradige Oligurie oder Anurie auf indirektem Wege zu einer sehr starken Retention aller harnpflichtigen Substanzen gekommen ist."

Nach Machwitz und Rosenberg scheint aber auch das Umgekehrte möglich zu sein: „Ebenso wie die eklamptische Urämie zuweilen zu einer echten Urämie hinzutritt, kann . . . ."

Weiter oben hatten wir schon bereits die Möglichkeit des Auftretens „eklamptischer Äquivalente" erwähnt. Da auch die bei den in Frage kommenden Nierenerkrankungen öfters zu beobachtenden Sehstörungen als solche aufzufassen sind, möchte ich bei der Wichtigkeit der Frage eine kurze diesbezügliche Darstellung geben.

Machwitz und Rosenberg machen für die bei Nierenkrankheiten in Frage kommenden Augenerkrankungen dieselben Ursachen verantwortlich, die die einzelnen Urämieformen auslösen sollen:

„Die Neuroretinitis ist ein Zeichen der echten azotämischen Urämie, eine Folge der geschädigten Nierenfunktion."

Im Gegensatz zu dieser chronischen Erkrankung stehen die äußerst flüchtigen pseudourämischen Sehstörungen auf arteriosklerosser Basis.

Die eklamptische Amaurose schließlich ist eine zur eklamptischen Urämie gehörige Sehstörung äußerst flüchtiger

Art. „Nach Volhard wird das Zustandekommen der eklamptischen Urämie begünstigt durch das gleichzeitige Bestehen von Ödemen und Hypertonie, und die klinischen Erscheinungen, insbesondere die Erhöhung des Lumbaldrucks, sprechen dafür, daß akute Zirkulationsanomalien des Gehirns und Hirnödem bei ihr eine ursächliche Bedeutung haben" (Machwitz und Rosenberg).

Von dieser Sachlage ausgehend hat sich für die letztere die von Volhard empfohlene Lumbalpunktion therapeutisch als nützlich erwiesen. Überhaupt ist die Prognose bei letzterer als gut auszusprechen. — Nach Machwitz und Rosenberg „kann die eklamptische Amblyopie oder Amaurose sich zu einer bestehenden Neuroetinitis albuminurica hinzugesellen . . ."

Was nun den Gesamtverlauf des eben geschilderten Krankheitsbildes der akut syphilitischen Nierenerkrankung angeht, so ist zu betonen, daß eine Heilung eintreten kann. Nur wenn diese, sei es auch nach Monaten, vollkommen eingetreten ist, d. h. wenn die Albuminurie dauernd aufgehört hat, wenn die Formbestandteile aus dem Urin geschwunden sind, wenn ferner das spezifische Gewicht und die Menge des Urins nicht mehr stark abweichend gefunden werden, wenn also die gesamte Nierenfunktion wieder eine normale geworden ist, — können wir annehmen, daß eine akute syphilitische Nierenerkrankung bestanden hat.

Dieser Ablauf scheint aber nur selten zu sein. Vielfach verschwinden die Ödeme, um wieder zu kehren und diese können in so schwerer Form auftreten, daß sie dem Herzen die schwierigste Aufgabe stellen. In diesem Zustand können die Kranken ein außerordentlich schweres Krankheitsbild darbieten. „Der Appetit wie überhaupt jede spontane Regung lassen nach, die Kranken klagen höchstens über starke Kopfschmerzen (Hirnödem?) oder sind durch Durchfall oder Husten in ihrer hilflosen Unbeweglichkeit sehr geplagt. Im übrigen

verharren sie in einer vollkommenen somnolenten Passivität“ (Munk).

Dieser Zustand, der nach Munk vielfach fälschlicherweise als Urämie gedeutet wird, kann unter entsprechender Behandlung sich bessern, die Ödeme werden geringer, das Allgemeinbefinden hebt sich, es bestehen wohl noch längere Zeit leichte Ödeme, aber schließlich weichen auch diese und der Patient glaubt sich vollkommen geheilt. Bei der Untersuchung des Urins ergeben sich aber immer noch Eiweißausscheidungen. Trotz aller Behandlung, die man mit dem Pat. vornehmen würde, bleiben diese Albuminurien, die nach monatelanger Behandlung noch mehrere Mille betragen können, weiter bestehen. Im übrigen „zeigen sich bei dem Pat. nach den überstandenen schweren Stadien der Krankheit monate- und jahrelang keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, sofern sie sich zu den durch das kranke Organ bedingten Rücksichten in der Lebensweise bequemen“ (Munk). Es kann aber auch das frühere Krankheitsbild rezidivierend auftreten. Wenn dies letztere der Fall ist, oder wenn die Eiweißausscheidungen überhaupt nicht zum Schwinden gebracht werden konnten, müssen wir den Prozeß als einen chronisch verlaufenden ansehen. Eine solche Albuminurie, die sich aus einer nicht zur Heilung kommenden akuten syphilitischen Nierenerkrankung entwickelt, kann auch in der Weise zustandekommen, daß dieselbe aus einem ganz leichten ödematösen Stadium hervorgeht — oder sich allmählich entwickelt, ohne daß überhaupt je Ödeme vorausgegangen sind, eine Beobachtung, wie sie auch von Fürbringer gemacht wurde (Munk).

Ob nun eine solche Albuminurie aus einer auch nach Monaten nicht zur Heilung kommenden akuten syphilitischen Nierenerkrankung sich entwickelt hat, oder ob sie schleichend und symptomlos entstanden ist, ist in späterer Zeit für das

sich darbietende klinische Bild belanglos. Klinisch müssen wir diesen Krankheitszustand als einen chronischen auffassen und hätten in diesem Krankheitsbild das der chronisch syphilitischen Nierenerkrankung vor uns, auf die wir jetzt näher eingehen wollen.

Pathologisch-anatomisch würden wir diese Krankheitsphase dem III. Zustand der Volhard-Fahr'schen Nephroseneinteilung gleichzusetzen haben, in welchem die entzündlichen Veränderungen im Zwischengewebe als eine besonders zu bemerkende Feststellung auftreten.

Für dieses bisher kaum beschriebene Stadium führt Aufrecht aus: „Wenn die reine tubuläre Nephritis nicht zur Heilung gelangt, so folgt eine Schwellung der Adventitiazellen und der Muskelzellen an den Vasa afferentia der Glomeruli, demnach eine Verbreiterung des interstititellen Gewebes der ganzen Niere, sowie der Kapseln der Malpighi'schen Körperchen infolge von Schwellung der daselbst vorhandenen Zellen. Wir haben es dann mit einer subakuten tubulären Nephritis zu tun." Im weiteren Verlauf entwickelt sich dann das Bild der „weißen oder weißlich gesprenkelten oder hämorrhagischen Nephritis" (Aufrecht).

In klinischer Hinsicht scheint mir die Gegenüberstellung folgender für die chronisch syphilitische Nierenerkrankung gemachter Angaben verschiedener Autoren sehr wichtig. Nach Volhard und auch nach Munk liegt Herzhypertrophie, Gefäß- und Reststickstofferhöhung im späteren Verlauf der Nephrose nicht vor.

Mit diesen Angaben stehen die von Prosper Merklen und G. Heuyer (Presse médicale 1917 Nr. 5) veröffentlichten 3 Fälle von „Nephritis chroniques sèches" in ausgesprochenen Widerspruch, in dem die genannten Autoren besonders auf die angeführten Symptome von Hypertrophie und Blutdruckerhöhung hinweisen. So erklären sie wörtlich: „Die Affektion gehört unter die hypertonischen oder unter die azotämischen

Nephritiden. Da sie auf einer „Chlorurémie“ beruht, bleibt sie klinisch verborgen, außer in der letzten Periode, wo das Ödem sozusagen die Regel ist.“ Eine Kombination mit Arteriosklerose im Sinne der Volhard'schen „Mischform“ liegt nach erstgenannten Autoren hier sicher nicht vor.

Eine ähnliche Ansicht wird von Aufrecht vertreten und auch von Fr. Müller liegen Beobachtungen gleicher Art vor (Veröffentlicht a. d. Geb. d. Mil. San. Wes. 1917 H. 15). Ganz allgemein verdient die Angabe Aufrechts, auf die wir ausführlicher bei der syphilitischen Schrumpfniere nochmals eingehen werden, weitgehendste Beachtung: „Herzhypertrophie und erhöhter Blutdruck sind ausnahmslos Begleiterscheinungen mehrjähriger tubulärer Nephritiden.“

Auch das Auftreten echter Urämie, die nach Volhard und Fahr in den späteren Stadien der Nephrose sich nicht finden soll, kommt vor, so bei dem von Merklen und Heuyer in obengenannter Zeitschrift veröffentlichtem Fall 1, der bei bestehender Oligurie mit andauerndem Steigen des Blutharnstoffes einhergeht und letal endet. Dieser Fall scheint mir bei der genauen Schilderung der letztgenannten Begleitumstände in dieser Richtung ein besonders guter Beitrag zu sein. Ein weiteres Beispiel in dieser Hinsicht stellt der von Aufrecht zitierte Fall E. Wagners dar. Im allgemeinen muß man mit der Annahme des Vorhandenseins einer echten Urämie in der älteren Kasuistik vorsichtig sein, wird doch vieles dort als Urämie bezeichnet, was den von Volhard und Fahr geschilderten, die echte Urämie kennzeichnenden Symptomen von „schwerer Dyspepsie, Schwäche und Hinfälligkeit, Muskelzucken und großer Atmung“ nicht entspricht.

Auch Fälle von Retinitis albuminurica, die ebenfalls nach Volhard und Fahr in den späteren Stadien der Nephrose nicht vorkommen soll, lassen sich anführen, so der eben erwähnte Fall E. Wagners, ferner der Fall II Pfeiffers

und der III. von Merklen und Heuyer beschriebene Fall.

Vorläufig fehlen ausführlichere Angaben über den klinischen Verlauf des chronischen Stadiums der syphilitischen Nierenerkrankungen in der neueren Literatur fast vollständig. Infolgedessen läßt sich Bestimmtes über den Ablauf und die Prognose der chronisch syphilitischen Nierenerkrankungen kaum sagen: „Da" — nach Karvonen — „die Veränderungen eigentlich herdweise auftreten und anfänglich nicht sehr tiefgreifend, so ist wenigstens in den leichteren Anfangsformen eine vollständige Heilung wahrscheinlich möglich. Dagegen kann niemand eine Restitutio in mehr vorgeschrittenen Fällen erwarten, wo große Partien des sezernierenden Parenchyms gänzlich zerstört sind, weil schon das sie ersetzende Bindegewebe jeder Behandlung Trotz bietet." Von den meisten Autoren wird der Verlauf auch in diesem Stadium noch sehr günstig beurteilt, so sollen nach Machwitz und Rosenberg „auch die chronischen Nephrosen erfahrungsgemäß immer noch eine große Heilungstendenz besitzen".

Die Krankheit kann bei ihrem sehr langsamen Verlauf, zumal unter geeigneter Behandlung, mit geringen klinischen Erscheinungen jahrelang bestehen. Schließlich kann aber, wenn nicht andere interkurrente Ereignisse vorher einen letalen Ausgang bedingen, sich aus diesem Zustand das Stadium der chronischen syphilitischen Schrumpfniere entwickeln.

Pathologisch-anatomisch ist das Endstadium der syphilitischen Nierenerkrankung schon länger bekannt und von Orth mit der Bezeichnung: „Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex" belegt worden. Aufrecht spricht in Bezug auf diese Nierenform von einer „kleinen weißen grobgranulierten höckrigen Schrumpfniere". Munk fand für das Anfangsstadium der syphilitischen Schrumpfniere, von denen er 4 Fälle während eines Semesters histologisch untersuchen konnte, folgendes: „Neben einzelnen Partien von fettig oder lipoid degen. Zustand im Parenchym, hauptsächlich

in den gewundenen Kanälchen, in infiltrativen Prozessen im Bindegewebe und verödeten Glomeruli mit lipoider Degeneration der Knäuel und der Kapsel, Glomeruli, bei denen die Knäuel noch vollkommen erhalten waren.“ „In der Bowmann'schen Kapsel eine mit Sudan stark rotgefärbte homogene Masse, welche die Kapsel zum großen Teil ausfüllt und für den zusammengepreßten Knäuel nur wenig Platz übrig ließ. Die Kapsel selbst zeigte ebenfalls lipoiddegenerative Erscheinungen.“

Die Bewertung dieser Befunde kann m. E. für die von Suzucki und Aschoff vertretene Ansicht für die Art, wie der Schrumpfungsprozeß vor sich geht, eine gute Verwendung finden. Nach letztgenannten „handelt es sich im Prinzip um eine endgültige Blockierung der Übergangsstücke durch abgestorbenes Epithel, zu dessen Beseitigung die bindegewebigen Elemente der Nachbarschaft mobil gemacht werden. Das Resultat ist fleckweise Verödung dieser Harnkanälchenabschnitte, die wiederum partielle „hydronephrotische“, besser Obstruktionsschrumpfungen des Rindenparenchyms zur Folge hat.“

Volhard und Fahr fanden nicht die Erweiterung der Kapseln, vielmehr sahen sie „eine konzentrische Kapselverdickung auftreten und auf diese Weise eine allmähliche Verödung der Glomeruli zustandekommen.“ Sie sahen die Veränderung nicht wie die vorgenannten nur an den Schaltstücken auftreten, sondern den ganzen Bereich eines Kanälchens befallen. Stellenweise kam es „zu einer Verödung der Kanälchen und zu einer Entwicklung von Granulationsgewebe, das die Glomeruli umschnürt und allmählich zum Schwund bringt.“

Auch nach Aufrecht geht, wie wir früher bereits erwähnten, der Prozeß mit einer Kapselverdickung einher, an die sich infolge mangelhafter Ernährung eine Atrophie der Glomeruli anschließt.

Die klinischen Symptome bei der syphilitischen Schrumpf-

niere werden von Karvonen und Munk in ähnlicher Weise beschrieben, wie sie von Volhard sowie Machwitz und Rosenberg für die nephrotische Schrumpfniere angegeben werden.

Es tritt eine Hyposthenurie auf, bei der nach Karvonen das spezifische Gewicht „bis 1004" herabgehen kann. Die vorhandene Polyurie deuten wohl die meisten Autoren nicht in der von Schlayer angegebenen Weise als eine Überempfindlichkeit geschädigter Gefäße, sondern als eine „kompensatorisch" erhöhte Mehrleistung des noch gesunden Nierengewebes, die der Beseitigung des harnfähigen Schlackenmaterials dienen soll. „Die Albuminurie ist in ödemfreien Fällen meist gering, kann aber nach vorhandener Ödembereitschaft trotz sehr großer Harnmengen noch ganz bedeutende Grade erreichen, bis zu 10 ‰ und darüber und bei interkurrentem Fieber noch höher steigen" (Volhard und Fahr).

Wie schon aus dem niedrigen spezifischen Gewicht des Urins sich ergibt, und wie sich im Durstversuch weiter zeigt, besteht eine Konzentrationsunfähigkeit der Niere, die einen Harn mit höherem spezifischen Gewicht als etwa 1015 nicht liefern kann. Dagegen soll das Dilurierungsvermögen erhalten sein. Das Wasserausscheidungsvermögen ist, außer bei bestehender Ödembereitschaft nicht gestört. Dagegen erweist sich nach Volhard und Fahr bei Zufuhr oder Entziehung von Kochsalz erst nach Tagen eine Mehrausscheidung bezw. Retention desselben.

Nach letztgenannten Autoren soll sich weder eine Stickstofferhöhung im Blute, noch Herzhypertrophie, noch Blutdruckerhöhung finden. Auch Munk gibt an, „das Gefäßsystem bleibt (im Gegensatz zu den nephritischen Prozessen) lange Zeit frei. So ist ein charakteristisches Merkmal der nephrotischen gegenüber der nephritischen und der genuinen Schrumpfniere die geringe Veränderung des Herzens, auch das Fehlen der hohen Blutdruckwerte."

In der Arbeit aus dem Jahre 1914 führt Munk dann weiter aus: „Bekanntlich bleiben die syphilitischen Gefäßprozesse für die Dauer nicht rein bestehen, sondern es gesellt sich die gewöhnliche Arteriosklerose mit ihren Destruktionen alsbald hinzu und macht ihren Einfluß sowohl auf die Funktionen der Niere, als des übrigen Gefäßapparates geltend, so daß wir in den meisten Krankheitsfällen Mischformen vor uns haben und bei den Krankheitsbildern einen allmählichen Übergang der Erscheinungen von der syphilitischen zu den gewöhnlichen Formen der Schrumpfniere beobachten können."

Aus dieser Feststellung Munks geht heror, daß er die Arteriosklerose als einen vollständig getrennten, in späterer Zeit hinzutretenden Prozeß ansieht, der mit dem Wesen der Krankheit als solcher nichts gemein hat. Gegenüber diesen Angaben müssen wir auf die Feststellungen, die wir in dieser Hinsicht schon bei Besprechung der chronischen syphilitischen Nierenerkrankung machen konnten, nochmals zurückkommen. Wir hatten bereits früher darauf hingewiesen, daß bei der chron. syphilitischen Nierenerkrankung Herzhypertrophie und Blutdruckerhöhung von einzelnen Autoren beschrieben wird, die bei dem vorzeitigen Auftreten sowie bei mangelnden sonstigen Befund auf eine Arteriosklerose gewöhnlicher Art nicht zurückgeführt werden können. Trotzdem handelt es sich nach Aufrecht um eine solche, die allerdings auf ganz besondere Weise entsteht. Er fand nämlich bei tubulärer Nephritis „nach mehrjähriger Dauer des Leidens eine hyaline Degeneration der Gefäße nicht nur in den Nieren, sondern auch in der Leber und Milz zustande gekommen." Die Entstehung dieser erklärt Aufrecht in folgender Weise: Die Nierenaffektion „hat zunächst zur Retention schädlicher Substanzen, insbesondere von Harnstoff geführt, und diese Stoffe haben bei längerem Bestand des Nierenleidens in gleicher Weise die hyaline Degeneration der Gefäße zur Folge gehabt, wie es

Gicht, Bleivergiftung, Diabetes u. a. m. bei der primären hyalin-vaskulären Nephritis bei der genuinen Schrumpfniere tun können." Es sind demnach nach Aufrecht streng zu scheiden diese durch die Nierenkrankheit selbst erzeugten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen von denen bei der genuinen und sekundären Schrumpfniere unter anderen Bedingungen entstandenen Sklerosen. Es können also bei der syphilitischen Nierenerkrankung sich in der von Aufrecht angegebenen Weise hyaline Degenerationen der Gefäße ausbilden, die dann in gleicher Weise wie die bei der genuinen Schrumpfniere vorhandenen Gefäßveränderungen die Entstehung von Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie bei der chronischen syphilitischen Nierenerkrankung und der syphilitischen Schrumpfniere erklären würden. Auch Fr. Müller steht mit seiner Ansicht der Volhard- und Fahr'schen Anschauung gegenüber, indem er ausführt, daß die Syphilis „für die arteriosklerotische Erkrankung der Niere eine weit größere Rolle spielen dürfte, als bisher noch angenommen wird."

Diese Betrachtungsweise läßt entgegen der Volhard- und Fahr'schen Meinung auch für die syphilitische Schrumpfniere das Auftreten einer echten Urämie möglich erscheinen. In der Tat konnten Machwitz und Rosenberg 2 Fälle beobachten, über die sie wörtlich berichten: „Während aber Volhard angibt, daß die Urämie bei der nephrotischen Schrumpfniere fehlt, haben wir bei dem ersten Fall eine geringe Azotämie (1,18 g pro mille Blutharnstoff), bei dem zweiten eine erheblichere (Blutharnstoffwerte zwischen 1,77 und 2,6 g pro mille, Hyperindikanämie) feststellen können".

Wie sich aus den eben erörterten Darlegungen ergibt, bestehen also zur Zeit noch außerordentliche Schwierigkeiten, eine syphilitische von einer Schrumpfniere anderer Entstehungsursache zu unterscheiden. Das Auftreten in einem noch von Arteriosklerose normalerweise nicht befallenen Alter, ferner manifeste Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Sy-

philis, sowie der positive Ausfall der in Zweifelsfällen nie zu verabsäumenden Wassermann'schen Blutuntersuchung müssen immer auch an das Vorhandensein einer syphilitischen Schrumpfniere denken lassen.

Den Übergang „der großen weißen" in die „geschrumpfte kleine weiße Niere" zu diagnostizieren, hält Aufrecht für schwierig. Wenn „die Vergesellschaftung hyalin-vaskulärer Veränderungen mit dem chronischen tubulär-interstitiellen Prozeß sich als allgemein zutreffend erweisen würde, könnten Symptome auf eine geschrumpfte weiße Niere hinweisen, welche aus der hyalin-vaskulären Veränderung in anderen Organen herzuleiten wären, nämlich andauernde Kopfschmerzen, asthmatische Beschwerden, Depressionszustände, Retinalveränderungen und insbesondere beträchtliche Herzhypertrophie".

Was das Vorkommen der nephrotischen Schrumpfniere anlangt, so wird dasselbe von Volhard und Fahr als selten bezeichnet. Machwitz und Rosenberg konnten unter 400 Nierenerkrankungen, unter denen sich 46 Nephrosen befanden, dreimal die Feststellung einer nephrotischen Schrumpfniere machen. Auch nach Aufrecht dürfte im allgemeinen eine weiße Schrumpfniere als Ausgang einer tubulären Nephritis zu den Seltenheiten gehören. Schlayer (Med. Kl. 1918 Nr. 3) gibt an, noch keinen Fall einer nephrotischen Schrumpfniere beobachtet zu haben. Diesem gegenüber führt Fr. Müller aus: „Die Schrumpfniere auf syphilitischer Basis dürfte häufiger sein als man bisher vielfach annimmt".

Aus diesen wenigen, zum Teil sich auch noch widersprechenden Angaben geht hervor, daß wir vorläufig noch wenig über die syphilitische Schrumpfniere wissen. Es läßt sich daher in Bezug auf den Verlauf der syphilitischen Schrumpfniere ziemlich schwer eine Prognose stellen. Nach Karvonen treten die tötlich endenden Fälle in der Kasuistik besonders hervor während die leichteren gar nicht diagnostiziert worden seien.

Munk sagt über den Ausgang der syphilitischen Nierenerkrankung: „Die Krankheit ist in ihrer reinen Form vielleicht noch nicht genügend berücksichtigt worden, um ein umfassendes Bild von dem schließlichen Ausgang dieser Fälle entwerfen zu können. Die Angaben in der älteren Literatur sind dafür kaum zu verwerten, da sie zum Teil auf Verwechslungen mit anderen Formen von Nierenkrankheiten beruhen.“ „Die Entwicklung einer sekundär nephrotischen Schrumpfniere im Anschluß an eine Lipoidnephrose bis zu einem solchen Grade, daß sie schon im jugendlichen Alter als Todesursache in Betracht käme, ist jedoch gewöhnlich nicht so häufig wie bei der Nephritis.“

Neben den drei eben beschriebenen syphilitischen Nierenaffektionen, soll hier der Vollständigkeit halber noch die Möglichkeit des Auftretens einer Albuminurie auf syphilitischer Basis erwähnt werden, die sich ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten auch bei Lues finden kann. Auszuschließen sind vor allem Albuminurien „banaler“ Art, sowie merkurielle Eiweisausscheidungen. Im übrigen ist die syphilitische Albuminurie gutartiger Natur, findet sich, transitorisch auftretend, in allen Stadien der Lues und ist leicht therapeutisch zu beeinflussen. Sie kann aber auch den Beginn der akuten sowohl wie der chronisch syphilitischen Nierenerkrankung darstellen. Es verdienen daher alle bei der Syphilis sich einstellenden Albuminurien eine dauernde aufmerksame Beobachtung, und vor allem sollte für die Praxis der Grundsatz beherzigt werden, in jedem Falle von Lues vor Einleitung einer spezifischen Behandlung den Urin des Patienten genau auf Eiweiß und Formbestandteile öfter zu untersuchen, um bei einer späterhin eventuell auftretenden Albuminurie vollkommene Sicherheit darüber zu haben, ob dieselbe syphilitischer oder merkurieller Natur ist. —

Was nun die Behandlung der syphilitischen Nierener-

krankungen angeht, so deckt sich dieselbe z. T. mit der entsprechenden Behandlung nicht spezifischer Nierenaffektionen, von der wir das Wesentlichste hier wiedergeben wollen.

Daß für alle akuten und für die chronischen, mit starker Ödembildung einhergehenden, luetischen Nierenerkrankungen Bettruhe am Platze ist, bedarf wohl kaum besonderer Betonung. Nicht so von vornherein selbstverständlich ist diese Frage betreffs der chronisch verlaufenden, ohne Ödemtendenz einhergehenden Formen zu beantworten. Da man hier Eiweißausscheidung bei relativ gutem Allgemeinzustand findet, so lassen sich die Patienten nur schwer im Bett halten. Von einer hier länger durchgeführten Bettbehandlung haben aber auch weder Machwitz und Rosenberg noch Munk eine Besserung der Eiweißausscheidung erfahren, so daß man also in diesen Fällen von einer strengen Bettbehandlung Abstand nehmen kann.

Neben dieser Schonung des Gesamtorganismus nimmt in unserer heutigen Nierenbehandlung die Schonung der Niere selbst eine wichtige Stellung ein. Die Erkenntnis dieser Therapie stellt nur die logische Schlußfolgerung aus den mit der Nierenfunktionsprobe feststellbaren Schädigungen der Niere dar. Als eine der wichtigsten Maßnahmen wird daher auch für die syphilitische Nierenerkrankung eine strenge Regelung der Diät durchzuführen sein. Was die Flüssigkeitsregelung für den syphilitischen Nierenkranken anbelangt, so leiten uns hier folgende Überlegungen. Wir hatten zwar keine Schädigung für die Wasserausscheidung bei der in Frage stehenden akuten syphilitischen Nierenerkrankung festgestellt, trotzdem sehen wir bei Behandlung dieser von einer größeren Flüssigkeitszufuhr ab, um keine Steigerung der Ödeme zu bewirken. Soll man nun den Patienten auf eine vollkommene flüssigkeitsarme Kost setzen, um eine raschere Ödembeseitigung herbeizuführen? Von der Strauß'schen teleologischen Auffassung

ausgehend, daß die vom Körper angestrebte Wasserretention als eine Art Selbstschutz zur Verdünnung und Auswaschung von Stoffwechselschlacken anzusehen ist, müssen wir eine gänzlich wasserarme Kost nicht für zweckmäßig erachten. Eine Herabsetzung ist angebracht bei sehr ödemreichen Fällen, bei denen die zurückgehaltene Flüssigkeit zur Ausschwemmung der Stoffwechselschlacken ausreicht. Im allgemeinen ist eine erhebliche Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme nicht nötig, und Munk gestattet je nach der Schwere der Fälle eine tägliche Flüssigkeitsaufnahme zwischen 500—1000 ccm.

Die Auffassung Widals, daß die durch die Nierenschädigung bedingte Kochsalzretention das Auftreten der Ödeme bewirke, erkennen wir für die Nephrose nicht mehr als zutreffend an, da, wie wir gesehen haben, das Kochsalzausscheidungsvermögen der Niere nicht gestört ist. Trotz dieser modifizierten Anschauung über die Bedeutung des Kochsalzes für die Ödementstehung sprechen Machwitz und Rosenberg dem Natriumchlorid eine Mitbeteiligung bei der Genese der Oedeme zu. „Nur wird die Kochsalzretention nicht einer Insuffizienz der Niere zugeschrieben, sondern durch extrarenale Faktoren bedingt erklärt." Genannte verlangen eine größtmöglichste Entziehung des Wassers wie der Chloride und gestatten in schweren Fällen bis 1 g in leichteren 3—5 g Kochsalz täglich.

Munk geht nicht so streng in der Entziehung des Kochsalzes vor, da erfahrungsgemäß auf diese Weise kein ödemfreier Zustand zu erreichen sei, andererseits aber dem an Entkräftigung und Appetitlosigkeit leidenden Patienten die Nahrungsaufnahme infolge der geringen Schmackhaftigkeit der Speisen noch mehr verleidet werde. „Auf die Eiweißzufuhr braucht bei den Nephrosen in keiner Weise Rücksicht genommen zu werden, da eine Störung der Stickstoffausscheidung nicht besteht. Die früher meist und auch heute noch vielfach vertretene Behauptung, daß das Fleisch bei der Nephrose

etwas schaden könne, ist unserer Ansicht nach nie bewiesen worden und auch nicht zu beweisen" (Machwitz und Rosenberg). Auch nach Munk gibt es für die nierenreizende Eigenschaft des Fleisches keine Erfahrungs- und Tatsachenbelege. Infolgedessen verabfolgt der letztere gewürzlose, salzarme aber kräftige gemischte Fleischkost bei den in Frage stehenden Fällen.

Die gewürzlose Kost ist für den Patienten auf längere Zeit außerordentlich unangenehm. Strauß empfiehlt daher „Ersatzwürzen" in Form von einigen Salzen (Bromnatr., ameisens. Natr., Sedobrol u. A.) und pflanzliche Würzstoffe, wie sie sich in Tomaten, Blumenkohl, Spargel usw. finden. Von großem Interesse muß es nun sein, wenn Machwitz und Rosenberg, entgegen den bisher bestehenden Anschauungen über die nierenreizende Wirkung der Gewürze, hinsichtlich dieser in der Nephrosenbehandlung auf Grund ihrer noch nicht ganz abgeschlossenen Untersuchungen zu folgendem sehr bemerkenswerten vorläufigen Ergebnisse kommen: Genannten erscheint es „a priori unwahrscheinlich, daß selbst die schärferen Gewürze eine schädliche Wirkung haben können, da sie die Niere zum Teil in chemisch völlig veränderter Gestalt passieren. Auch ein so erfahrener und aufmerksamer klinischer Beobachter wie Widal hebt in seiner „Cure de Déchloruration" (Paris 1913) ausdrücklich hervor, daß die Gewürze ein wichtiges und unschädliches Geschmackskorrigens für die Diät der ödematösen Nierenkranken bilden." Von anderen Autoren aus neuster Zeit liegen betreffs dieser noch strittigen Frage gerade gegensätzliche Angaben vor. Die ausführlichere Begründung dieser vorläufig durch Machwitz und Rosenberg noch nicht belegten Feststellungen werden hier vielleicht noch eine Klärung bringen.

Einer besonderen Wertschätzung erfreute sich in der Nierendiät seit langem die Milch, auf deren Bewertung wir mit einigen

Worten hier noch eingehen wollen. Milchdiät kann bei kardialen Hydrops und 1—2 Tage lang auch bei ödematösen Nierenerkrankungen manchmal eine günstige Heilwirkung erzielen. Dieselbe ist für längere Zeit aber als ausschließliche Diät bei der Nephrose nicht am Platze. Denn wenn wir, bloß, um die kaum genügende Kolorienzahl von 2000 zu erreichen, schon 3 Liter Milch täglich verabfolgen müssen, so ist leicht zu ermessen, daß, da schon diese eine sehr große Flüssigkeitszufuhr darstellen, bei ausreichender Ernährung für längere Zeit hierdurch eine außerordentliche Belastung mit Flüssigkeit notwendig wäre. Hinzu kommt als erwähnenswerte Tatsache, daß die Ansicht von dem geringen Kochsalzgehalt der Milch nicht zutreffend ist, da bei einer Zufuhr von 3 Liter in Wirklichkeit schon etwa 5 g Kochsalz dem Körper zugeführt werden.

Der Milch überlegen ist Reis, Gries, Hafer usw. für die Ernährung Nierenkranker, weil diesen bei geringem Gehalt an Kochsalz und Wasser ein viel höherer Kalorienwert durch den größeren Eiweißgehalt zukommt; außerdem auch mit diesen sich die Nahrung viel abwechslungsreicher für den Kranken zubereiten läßt, eine Annehmlichkeit die bei der oft bestehenden großen Schwäche und Appetitlosigkeit Nierenkranker von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist (nach Machwitz und Rosenberg).

Von einer medikamentösen Beeinflussung der Ödeme ist durch diuretische, die Nieren angreifende Reizmittel kaum etwas zu erwarten, da ja, wie wir ausgeführt hatten, die Ursache für die Ödeme in einem extrarenal gelegenen Faktor angenommen wird. „Man müßte logischerweise von einem pharmakologischen Mittel, das die Beseitigung nephritischer Ödeme bewirkt, verlangen, daß es die vermehrte Gefäßdurchlässigkeit herabsetzt und die Gefäße bis zu einem normalen Grade dichtet“ (Machwitz und Rosenberg), oder

„die Herabsetzung des kollidalen Quellungsdruckes, die Lösung des Wassers aus den Fesseln der Kolloide“ bewirkte (Munk). Da uns derartige Reizmittel nicht bekannt sind, so werden wir von einer Behandlung in dieser Hinsicht vorläufig nichts erhoffen dürfen.

Auch von diaphoretischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen ist bei den ödematösen Nephrosen nichts zu erwarten. Denn da ödematöse Patienten schwer zum Schweißausbruch gebracht werden können, außerdem auch das Herz durch die Mehrleistung bei den Ödemen schon an sich gefährdet ist, so wird man von einer Schwitzkur nur in den seltensten Fällen Gebrauch machen. Ganz abgesehen aber hiervon ist noch zu bedenken, daß bei einer wirklichen Schweißabsonderung das nicht mit dem Schweiß entsprechend ausgeschiedene und im Körper verbliebene Kochsalz bei der nächsten Flüssigkeitszufuhr wieder Wasser bindet, so daß man einen Erfolg mit dem durch Schwitzen erreichten Wasserverlust zuletzt doch nicht erzielen würde.

Von einer Art der Entwässerung, wie sie sich bei nephrotischen Ödemen oft spontan einstellt, kann man gegebenenfalls noch Gebrauch machen, indem man durch Laxantien wäßrige Darmentleerungen herbeiführt. In Fällen schwersten Ödems wird man auch zur Hauttrainage unter Umständen greifen müssen.

Nachdem wir die allgemeine Therapie, soweit sie besonderes Interesse beansprucht, hier kurz skizziert haben, wollen wir weiterhin noch auf die Kausaltherapie der syphilitischen Nierenerkrankung näher eingehen.

Die günstige Beeinflussung von syphilitischen Nierenerkrankungen durch Quecksilber war schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts beobachtet worden. Bald aber stellten sich Bedenken gegen eine solche Behandlung ein. Das Quecksilber kam bald in den argen Verruf, Nierenschädigungen

herbeizuführen, denn man sah während der Hg-Behandlung Albuminurien auftreten, die man auf die Wirkung des Quecksilbers zurückführte, die aber, wie wir heute wissen, in Wirklichkeit wohl meist eintretende syphilitische Nierenerkrankungen waren. Erst Welanders und Karvonens Untersuchungen verdanken wir die strenge Trennung zwischen syphilitischer und merkurieller Nierenschädigung.

Nach unseren heutigen Kenntnissen wird ein Teil des bei der Schmierkur dem Organismus einverleibten Quecksilbers durch die Niere ausgeschieden. Es ist daher gar nicht so sehr erstaunlich, daß schon bei der gewöhnlichen spezifischen Hg-Behandlung oft Nierenschädigungen, die sich in Albuminurien äußern, zur Beobachtung gelangen. So werden von Karvonen bei 2—3 %, von Heller bei 3,5 %, von Welander bei 3,6 % und Fürbringer bei 8 % der mit Quecksilber behandelten Patienten Albuminurien angegeben (nach Strauß zitiert). Wie trifft man nun die Entscheidung, ob die bei einer Hg-Behandlung auftretenden Albuminurien als eine syphilitische oder Hg-Nierenschädigung anzusehen ist?

Von Welander sollen zur Unterscheidung 3 Punkte herangezogen werden können:

1. Soll Hg-Albuminurie und Hg-Zylindrurie der Quecksilberelimination parallel gehen.

Es wäre also ein dauernder Vergleich der im Urin ausgeschiedenen Hg-mengen mit der Menge des ausgeschiedenen Eiweißes und der Zahl der im Urin auftretenden Zylinder vorzunehmen.

2. Besteht kein proportionales Verhältnis zwischen Eiweißmenge und der im Urin auftretenden Zahl der Zylinder.

Nach Welander treten zuerst Zylinder bei einer merkuriellen Albuminurie auf, erst dann erfolgt die Eiweißausscheidung, die aber auch unterbleiben kann.

3. Beeinflußt Quecksilber die luetische Albuminurie als-

bald günstig, die Quecksilberalbuminurie dagegen verschlimmert sie.

Da auch heute noch in weiteren ärztlichen Kreisen gewisse Bedenken gegen die Anwendung einer Quecksilberbehandlung bei syphilitischer Nierenerkrankungen bestehen, so sollen bei der Bedeutung dieser Frage auch die in den letzten Jahren gewonnenen Anschauungen in dieser Hinsicht hier noch kurz Platz finden. Wir fassen die Quecksilbervergiftung heute als eine die Epithelien angreifende, hier eine Degeneration hervorrufende Schädigung auf. Klinisch finden wir bei leichter Quecksilbervergiftung das Auftreten von mäßiger Polyurie bei fehlender und spurweiser Albuminurie. Im Urinsediment sind vereinzelte Zylinder zahlreiche Epithelreste und auch verfettete Epithelien vorhanden. „Stark anhaltende Albuminurie und Oligurie", sowie das Auftreten von Ödemen „sind nach Munk als wahrscheinliche Zeichen einer syphilitischen Nierenerkrankung anzusehen, als sicherer Beweis der syphilitischen Ursache sollen die Lipoide gelten".

Munk führt weiter aus: „Das Nierenepithel erweist sich nur in seltenen Fällen empfindlicher als die der Besichtigung zugänglichen und daher als Indikator für die Dosierung dienenden Schleimhäute oder als die Darmepithelien, deren Intoxikationssymptome alsbald deutlich bemerkbar werden. Eine stärkere isolierte Nierenschädigung dürfte daher zu den Seltenheiten gehören." Für die praktische Handhabung der Quecksilberbehandlung macht Munk die Angabe: „Bei Kranken ohne oder mit geringen Ödemen muß die spezifische Kur gegen das syphilitische Grundleiden fast ohne maßgebende Rücksicht auf die Nierenerkrankung nach den gebräuchlichen Grundsätzen regelrecht durchgeführt werden".

Die Erfolge, die mit Quecksilberbehandlung gemacht worden sind, sprechen am besten für ihren Wert, so sagt Lesser: „Es ist sehr merkwürdig, in einem solchen Falle

die Eiweißkurve zu sehen. Die Eiweißkurve geht rapide von dieser eben geschilderten Höhe unter einer kräftigen Schmierkur herunter, und schon nach einigen Tagen ist die Eiweißausscheidung nur noch gering, und nach 8 oder 14 Tagen ist das Eiweiß aus dem Urin vollkommen verschwunden."

Auch Strauß, Machwitz und Rosenberg und eine große Reihe weiterer Autoren sprechen sich für eine geeignete Quecksilberbehandlung aus, allerdings ist der Patient genau zu beobachten, und auch der Urin bedarf einer dauernden Kontrolle. Die Furcht vor der Quecksilberbehandlung muß auf Grund vieler in dieser Hinsicht angestellter günstiger Beobachtungen und Erfahrungen heute als nicht zu Recht bestehend angesehen werden. — Was die Art der Anwendung anbetrifft, so wollen wir hier nur das Wichtigste erwähnen. Ödematöse Fälle eignen sich nicht zur Schmierkur, da die Haut hierbei zu starken Schädigungen ausgesetzt ist. Bei Anwendung der Schmierkur empfiehlt es sich vielleicht, dem Lesser'schen Vorgehen folgend, mit geringen Dosen langsam die Kur einzuleiten, um später dann in der üblichen Weise fortzufahren. Vor Anwendung der Injektionskur warnen Machwitz und Rosenberg, „da die Schnelligkeit und Intensität der Resorption, zumal bei wechselnden Ödemen, zu unbestimmt und daher ein zu großes Risiko für die erkrankte Niere darstellt." — Wenn man obige Gesichtspunkte berücksichtigt, so wird damit das von der sonstigen Behandlung der Lues abweichende im Wesentlichen erwähnt sein.

Für die ödematösen Fälle, die sich für eine Quecksilberbehandlung nicht eignen, würde man eine Jodmedikation in Anwendung bringen. Gegen den Gebrauch des Jods werden von Machwitz und Rosenberg einige Bedenken erhoben, da bei schwer ödematösen Nephrosen das Jod zuweilen extrarenal retiniert wird, und da außerdem dem Jodkali als Salz eine gewisse wasseranziehende Wirkung zukommt. Genannte

Autoren raten daher nur mit kleinen Dosen zu beginnen und auf eine etwaige Zunahme des Körpergewichtes genau zu achten. — Obwohl auch das Salvarsan schwere Albuminurien und Nierenschädigungen im Sinne einer Nephrose hervorrufen kann, wird es doch mit großem Erfolg bei der syphilitischen Nierenerkrankung angewandt und von Strauß und Anderen als besonders wirksam empfohlen. Nach Machwitz und Rosenberg kommt das Salvarsan für die spezifische Behandlung in erster Linie in Betracht und hat nach ihren Beobachtungen auch in schwersten Fällen einen baldigen Erfolg gezeitigt.

Nachdem wir im Vorausgehenden einen kurzen Abriß der Pathologie und Klinik der syphilitischen Nierenkrankheiten gegeben haben, wollen wir zum Schluß noch die Besprechung der Krankengeschichte eines Patienten hier folgen lassen, der, ohne daß er es angeblich selbst wußte, luetisch infiziert war und wegen Nierenerkrankung Aufnahme in der ersten medizinischen Klinik des Charité-Krankenhauses zu Berlin fand.

Krankengeschichte des H. H., Bäcker, 24 J. alt.

Vorgeschichte: In der Familienanamnese nichts Besonderes. Im Januar 1918 war Pat. wegen Gonnorrhoe in Behandlung. Mit 17 Jahren überstand Pat. einen Typhus (5 Wochen Krankenhausaufenthalt, 5 Wochen zu Haus bettlägerig). 20 Jahre alt war Pat. wegen Lungenentzündung in Behandlung. Wegen Skoliose hat H. nicht gedient. Pat. verneint Alhohol- und Nikotinabusus.

Am 25. II. 18 wurde Pat. aus einer Privatklinik, wo er auf Kosten der Krankenkasse wegen Gonnorrhoe lag, entlassen. Seitdem fühlt er sich nicht mehr wohl. Die Beschwerden bestehen in abwechselndem Frost- und Hitzegefühl, Benommenheit im Kopf, körperlichem Unbehagen, Appetitlosigkeit.

2—3mal sind Schüttelfröste aufgetreten. Fieber wurde nicht gemessen. Ärztliche Behandlung hat nicht stattgefunden.

Befund: Mäßig kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustand. Es besteht eine „Kyphoskoliose", die sich Pat. als Kind durch Fall zugezogen hat. Das Gesicht ist blaß und etwas gedunsen. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Temperatur beträgt 37,6° C. Der Puls ist kräftig, unregelmäßig, zeigt 70 Schläge in der Minute. An der Haut treten merkliche Ödeme nicht hervor, am linken Unterschenkel findet sich ein naevus pigmentosus. In der rechten und linken Inguinalgegend sind bohnengroße, weiche Drüsen zu fühlen. Der Thorax ist kräftig gebaut, beide Seiten atmen gleichmäßig. Die Lungengrenzen sind normal, man hört überall reines Bläschenatmen. Die Rachenwand zeigt leichte Rötung, die Tonsillen sind vergrößert und zerklüftet. Es besteht ein trockener, zäher Husten. Die Herzgrenzen sind wegen der bestehenden Kyphoskoliose der Wirbelsäule schwer festzustellen. Die linke Grenze findet sich ein Querfingerbreit innerhalb der Mammillarlinie, die rechte Grenze am rechten Sternalrand. Der 1. Ton über der Pulmonalklappe ist unrein. Man hört Extra-Systolen. Die Herzaktion ist unregelmäßig. Die Blutdruckmessung ergibt 125 mm Quecksilber (nach Riva-Rocci). Am Abdomen ist kein abnormer Tastbefund festzustellen. Die Lendengegend scheint etwas teigig geschwollen zu sein. Die Reflexprüfung ergibt: Die Pupillen sind entrundet, reagieren auf L. und A. Die Patellar- sowie Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden. Dasselbe ist bei den Bauch- und Cremasterreflexen der Fall, die ersteren reagieren lebhaft. Der Babinski'sche Reflex fehlt auf beiden Seiten. — Es besteht trockener, zäher Husten.

Der Urin ist spärlich, konzentriert, von rotbrauner Farbe, Albumen +.— Im Sediment finden sich Leukozyten, verfettete Nierenepithelien, vereinzelte Erythrocyten.

Sonstiger Befund: Eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr. Rechts: Großer Defekt im Trommelfell hinten und oben. Der Hammer ist mit dem verdickten Trommelfellrest am Promontorium angewachsen und mit Epithelfetzen bedeckt. Paukenhöhlenschleimhaut granulierend, foetide Eiterung. Therapie: Formalinspülung, Alkohol-Glycerin. — Links: Trommelfell ohne Besonderheiten.

26. 3. Da die Wassermann'sche Reaktion ++++ ausfällt, der Eiweißgehalt im Urin sehr hoch (0,9 % nach Eßbach) ist, der Blutdruck sich nicht erhöht erweist, und die Anzahl der roten Blutkörperchen sehr gering ist, wird eine Epithelschädigung der Nieren auf luetischer Basis angenommen (Nephrose). Zur Behandlung wird eine Schmierkur mit offizineller grauer Salbe eingeleitet.

28. 3. Im Urin-Sediment: Leukozyten, Erythrozyten, 1—2 hyaline Cylinder. — 3. 4. Die Urinmengen sind beträchtlich angestiegen (2800 ccm), die Farbe ist bedeutend heller geworden, der Eiweißgehalt hat abgenommen (bis auf 0,3 % nach Eßbach). Pat. hat nicht mehr das gedunsene Aussehen wie anfangs. Die Schmierkur wird wegen Durchfälle auf 2 Tage unterbrochen. Der Blutdruck beträgt 115 mm Hg (nach R. R.). — 5. 4. Pat. hat leichte Temperaturerhöhung und klagt über heftige Schmerzen im rechten Handgelenk und beiden Kniegelenken. Die Gelenke sind etwas gerötet und geschwollen, am Herzen deutliches systolisches Geräusch. Pat. enthält 3 mal 0,3 Pyramidon. Schmierkur wird ausgesetzt. — 7. 4. Entfieberung ist eingetreten, die Gelenkschmerzen haben vollständig aufgehört. — 9. 4. Mit der Schmierkur wird wieder begonnen. — 10. 4. Zahlreiche Erythrozyten und vereinzelte granulierte Cylinder im Urinsediment. — 20. 4. Die Funktionsprüfung der Nieren ergibt, daß Pat. bei Durstversuch nur bis 1010 konzentrieren kann, und daß er bei Flüssigkeitsaufnahme von 1½ L. um 8 Uhr morgens

(nüchtern) diese bis nachmittags 6 Uhr nicht ausgeschieden hat. Trotz des vermehrten Auftretens von roten Blutkörperchen im Urinsediment wird die Schmierkur wieder aufgenommen. — 29. 4. Die Prüfung der Kochsalzausscheidung ergibt Folgendes: Bei salzfreier Kost werden 5,06 g NaCl in 900 ccm Urin ausgeschieden. Das spezifische Gewicht beträgt hierbei 1011. Nach Zulage von 10 g NaCl zur gewöhnlichen Kost am nächsten Tag werden 3110 ccm Urin mit 26,11 g Natriumchlorid bei einem spezifischen Gewicht von 1009 geliefert. — 2. 5. Im Urin treten Spuren von Albumen auf, im Sediment finden sich Leukozyten und Erythrozyten. — 7. 5. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 60 % (nach Sahli). Die Blutkörperchenzählung (in der Thoma-Zeiß'schen Zählkammer) ergibt 3900000 Erythrozyten und 6675 Leukozyten. — 8. 5. Pat. klagt über Schmerzen im linken Handgelenk, eine leichte Schwellung ist vorhanden. Pat. erhält 3 mal 1,0 Aspirin. — 14. 5. Die Blutdruckmessung (nach Riva-Rocci) ergibt 125/80 mm Hg. — 20. 5. Im Urin nur noch wenig Erythrozyten. — 20. 5. Seit gestern treten von neuem Schmerzen im rechten Handgelenk auf. An der Volarseite desselben ist eine leichte Schwellung und Rötung bemerkbar. Die Wassermann'sche Reaktion ist noch immer ++++. — 29. 5. Die vorgenommene Cystoskopie ergab keinen patholog. Befund der Harnblase. — Im Urin nur Spuren von Albumen, im Sediment Erythrozyten ++. Die Blutdruckmessung (nach R. R.) ergibt 120/60 mm Hg. — 6. 6. Die Nieren zeigen in der Röntgenaufnahme keine pathologischen Veränderungen. Mit heutigem Tage bekommt Pat. keine salzfreie Kost mehr, desgleichen wird die Schmierkur abgesetzt. — 13. 6. Kein Albumen mehr im Urin. — 19. 6. Ein nochmals angestellter Durstversuch ergibt eine Urinproduktion von 1215 ccm bei einem spezifischen Gewicht von 1015. — — 24. 6. Pat. hat im Urin nur noch ab und zu Spuren

von Albumen und vereinzelten Erythrozyten. Pat. erhält täglich ein Bad und macht anschließend daran eine Schwitzkur durch. — 27. 6. Im Urin kein Eiweiß. Im Sediment nur einige Erythrozyten. Bei der Blutdruckmessung zeigt das Sphygmomanometer 125/65 mm Hg. — 8. 7. Der Urin wird Eiweißfrei gefunden. — Die Untersuchung des Urins auf Tuberkelbazillen, sowie die Verimpfung des Urins auf ein Meerschweinchen ergab keinen Anhalt für das Vorliegen einer Nierentuberkulose. — Pat. wird heute als gebessert entlassen.

Die vorliegende Krankengeschichte soll nun im Folgenden einer kritischen Beurteilung unterzogen werden.

Aus der Vorgeschichte sind bemerkenswerte Angaben nicht verwertbar. Wir haben hier eine Nierenerkrankung mit geringem Ödem vor uns, die sich im Verlauf von einigen Wochen entwickelt hat. Da als auslösende Ursache für die Erkrankung ein ätiologisches Moment nicht verantwortlich gemacht werden konnte, so wurde die Wassermann'sche Reaktion mit dem Blut angestellt. Sie ergab einen positiven Ausfall.

Als sehr charakteristisch sind die klinischen Befunde zu vermerken. Führen wir zuerst die negativen Gesichtspunkte an, die für die Diagnosenstellung von Bedeutung sind, so machen wir als wichtigste Feststellung das Fehlen von Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung. — Im Urin findet sich nur eine spärliche Zahl roter Blutkörperchen, dagegen haben wir eine beträchtliche Eiweißausscheidung (von 0,9 %) vor uns.

Aus dem spezifischen Gewicht von 1024 bei bestehender Oligurie (500 ccm) muß auf eine gute Konzentrationsfähigkeit der Niere geschlossen werden. Stärkere Temperaturerhöhung besteht nicht, (nicht höher als 36,6). Ferner bedürfen der Erwähnung die vorhandenen Durchfälle, die, wie wir früher auseinandergesetzt haben, wohl als vikariierende Wasserausscheidungen aufgefaßt werden dürfen. Auf Grund des posi-

tiven Ausfalles der Wassermann'schen Reaktion und der erhobenen klinischen Befunde und gestützt durch die Wirkung der eingeleiteten Schmierkur konnten wir die Diagnose auf syphilitische Nierenerkrankung stellen. Eine Untersuchung des Urins auf Eiweiß vor Eintritt der syphilitischen Nierenerkrankung hatte nicht stattgefunden. Punkt 1 der Welander-schen Forderungen zur Diagnosenstellung einer syphilitischen Nierenerkrankung konnte daher im vorliegenden Falle nicht erfüllt werden. Ebenso ist die 2. Forderung Welanders nicht erfüllbar, die einen Parallelismus zwischen dem Grad der Nierenaffektion und der Schwere der luetischen Symptome verlangt, da hier an manifesten syphilitischen Erscheinungen nur ganz geringe Drüsenschwellungen vorhanden sind. Die Erfüllung der 3. Welander'schen Forderung erscheint aber außerordentlich beweisend:

Die Wirkung des Quecksilbers ist nämlich, wie sich aus dem Rückgang der Eiweißausscheidungen ergibt, eine selten eklatante. Der Eiweißgehalt erfährt, wie das von Munk erwähnt wird, in den ersten Tagen nach Einsetzen der Kur eine Steigerung, diese ist aber nur vorübergehend. Weiterhin sehen wir schon 2 Tage nach Beginn der Kur eine Urinvermehrung von 500 auf 1300 ccm eintreten. Mit der Zunahme der Flüssigkeitsausscheidung sinkt das spezifische Gewicht von 1018 auf 1010. Nach 8 Tagen sind unter Ansteigen der Harnmenge auf über 2000 ccm die Ödeme bereits völlig geschwunden. Während wir also hier nach 1 Woche bereits eine deutliche Besserung der Krankheit konstatieren können, müssen wir die bemerkenswerte Feststellung machen, daß die nach 6 Wochen wiederholte Wassermann'sche Reaktion noch immer einen ++++ Ausfall ergibt.

Die 8 Tage nach Beginn der Kur aufgetretenen Durchfälle deuten auf eine Quecksilbervergiftung leichter Art hin. Nach sofortigem Unterbrechen der Schmierkur spricht aber

weiterhin nichts dafür, daß durch das Hg eine bleibende Schädigung der Nieren verursacht worden ist. Vielleicht sind die hohen Wasserausscheidungen (1900—2800 ccm) an den Tagen vor Eintritt der Durchfälle auch schon als eine durch Quecksilber verursachte leichte Vergiftungspolyurie aufzufassen.

Die wenige Tage danach auftretenden Schwellungen im Knie und Handgelenk mit Schmerzhaftigkeit und Rötung, das Auftreten einer Temperatursteigerung bis 38,5° C., sowie ein über dem Herzen hörbares systolisches Geräusch und das Zurückgehen dieser Erscheinungen nach Pyramidonverordnung spricht für eine Endocardbeteiligung bei akutem Gelenkrheumatismus. Gestützt wird diese Auffassung der Mitbeteiligung des Endocards noch durch die sich im Laufe der nächsten Woche bemerkbar machende auffällige Bradykardie, sowie durch das Hervortreten des erwähnten systolischen Geräusches über dem Herzen und der Akzentuation des 2. Pulomanaltones. Ferner spricht für einen Gelenkrheumatismus das Rezidivieren nach 4 Wochen und ein abermaliges Auftreten nach weiteren 14 Tagen, wobei auf Aspirin ein Rückgang der Erscheinungen eintritt.

Eine andere Auffassung von dem Wesen der Gelenkschwellungen ist aber a priori nicht von der Hand zu weisen, nämlich, daß es sich nicht um einen Gelenkrheumatismus, sondern um eine syphilitische Gelenkaffektion handelt. Nach Lesser stellen sich diese folgendermaßen dar:

„In seltenen Fällen treten diese Gelenkaffektionen so in den Vordergrund, daß ein dem akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus ähnliches Krankheitsbild entsteht. Unter remittierendem oder intermittierendem Fieber treten Ergüsse in einer größeren Anzahl von Gelenken auf, successive das eine Gelenk nach dem anderen befallend, die Haut über den geschwollenen Gelenken ist gerötet, und Druck und Bewegung steigern die schon spontan bestehenden Schmerzen, die an

Intensität allerdings denen des akuten Gelenkrheumatismus doch im Ganzen nachstehen.“ Zur Unterscheidung von rheumatischen Affektionen, die also den syphilitischen Gelenkerkrankungen sehr ähnlich verlaufen, muß die therapeutische Wirkung des Salicyls herangezogen werden. Ferner können die Erscheinungen Verwertung finden, die auf eine Mitbeteiligung des Herzens schließen lassen. Die Beobachtung der Wirkung der Antirheumatika ist für die Annahme einer rheumatischen Affektion nur in den Fällen diagnostisch verwertbar, bei denen, wie in unserem Falle, während der Salicylwirkung die Schmierkur ausgesetzt wurde; denn es wäre möglich, daß in Wirklichkeit durch die letztere eine bestehende syphilitische Gelenkschwellung gebessert würde, während man die Beeinflussung der rheumatischen Gelenkaffektion auf die Salicylwirkung zurückführt.

Während der Zeit bis zum Auftreten der Gelenkschwellungen sehen wir immer mehr die Tendenz der Niere, wiederum einen normalen Harn zu produzieren. Nur eine geringe Eiweißausscheidung von 0,1 ‰ ist noch vorhanden. Als auffälliges Ereignis muß daher wenige Tage nach dem Auftreten der erwähnten Gelenkschwellungen das Erscheinen zahlreicher roter Blutkörperchen im Urinsediment besondere Aufmerksamkeit erregen. Das nächstliegendste ist den Blutkörperchenbefund auf eine schädigende Wirkung des Quecksilbers zurückzuführen. Die Verhältnisse liegen hier in der Tat so, daß man von vornherein dem Quecksilber im höchsten Maße mißtrauisch gegenüberstehen muß, war doch 8 Tage vorher eine leichte Hg-Vergiftung bereits eingetreten.

Da aber in den nächsten Tagen trotz der Unterbrechung der Schmierkur die Erythrozyten nicht aus dem Urinsediment verschwinden, mußte man zu der Annahme kommen, daß doch nicht das Quecksilber die Ursache für das Auftreten der Erythrozyten im Urinsediment war, und die nun wieder

aufgenommene Schmierkur, bei der eine durch Quecksilber verursachte Nierenschädigung eine Steigerung hätte erfahren müssen, bleibt aus. Es tritt keine weitere Vermehrung der Erythrozytenzahl im Sediment ein. — Das Auftreten der roten Blutkörperchen ist infolgedessen nicht auf eine schädigende Wirkung des Quecksilbers zurückzuführen. — Wenn wir den Blutkörperchenaustritt nicht als eine „Mikrohämaturie im Strauß'schen Sinne auffassen wollen, so bestände noch die Möglichkeit, den vermehrten Blutaustritt in Zusammenhang mit den rheumatischen Gelenkschwellungen zu bringen. Es ließe sich beim vorliegenden Befunde nämlich noch erwägen, ob es nicht im Anschluß an eine mit dem Gelenkrheumatismus zusammenhängende Endokarditis zu einer herdförmigen Glomerulonephritis gekommen ist, die sich zu der bestehenden Nierenaffektion hinzugesellt hat. Da ja Hämaturie ohne Blutdrucksteigerung für die herdförmige glomerulonephritis als charakteristisch angesehen wird, so hätten wir mit der Annahme des Hinzutretens der herdförmigen Glomerulonephritis wohl eine Erklärungsmöglichkeit für das vermehrte Auftreten von roten Blutkörperchen im Urin gegeben. Da aber das Vorkommen einer herdförmigen Glomerulonephritis von vielen Autoren überhaupt noch nicht als sicher erwiesen angesehen werden darf, so mag nur diese kurze Feststellung als eine event. Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten der roten Blutkörperchen der Vollständigkeit halber noch Erwähnung finden.

Meines Erachtens nach sind alle diese mehr oder weniger gezwungenen Deutungsversuche für die Hämaturie aber durchaus nicht nötig. Die Erklärung für die auftretende Hämaturie finden wir in dem Wesen und dem früher geschilderten Verlauf der Krankheit begründet. Danach können wir das Auftreten der Erythrozyten als den Ausdruck der im späteren Stadium der Erkrankung sich an dem Gefäßapparat der Niere abspielenden entzündlichen Prozesse auffassen.

Aus dieser Betrachtungsweise ergibt sich hinsichtlich der Prognose, die wir stellen können, daß wir es mit einem Prozeß zu tun haben, der nicht als eine einfache Epitheldegeneration mit der Aussicht auf eine vollkommene Heilung angesehen werden kann, sondern daß wir es mit entzündlichen, die völlige Integrität nicht wiederherstellenden Vorgängen zu tun haben.

In der Tat ergaben sich aus dem Ausfall der angestellten Funktionsprüfungen Werte, wie sie bei den zur Ausheilung neigenden akuten syphilitischen Nierenerkrankungen nicht zur Beobachtung kommen.

Der mit dem Pat. in der 4. Krankheitswoche angestellte Durstversuch ergab, daß das spezifische Gewicht bei einer Urinmenge von 1600 ccm nur 1010 erreichte. Aus diesem hypostenurischen Harn ersehen wir, daß die Niere einen hochkonzentrierten Harn nicht liefern kann. Bestätigt wird diese Annahme durch den Ausfall des Belastungsversuches mit Kochsalz, für den, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist, sich folgende Werte ergeben:

Tabelle.

	Ausgeschiedenes NaCl		im Urin	
			Menge	spez. Gew.
24. 4. 18	11,70 g	0,585 %	2000 ccm	1010
25. 4. 18	12,01 „	0,682 „	1900 „	1010
26. 4. 18	5,06 „	0,562 „	900 „	1011
27. 4. 18	26,11 „	0,842 „	3100 „	1009
	(nach Zulage von 10 g NaCl zur Nahrung)			
28. 4. 18	13,34 „	0,889 „	1500 „	1010

Die am Tage vor dem Versuch ausgeschiedene Kochsalzmenge betrug 5 g, bei einer Zulage von 10 g stieg die Ausscheidungsmenge auf 26 g. Die Ausscheidung für NaCl ist

also gut, übersteigt sie doch die zu erwartende Menge beträchtlich, was wir uns vielleicht folgendermaßen erklären können. Entweder es ist in der ausgeschiedenen Kochsalzmenge von 20 g vom vorhergehenden Tage, an dem nur 5 g ausgeschieden wurden, noch retiniertes Kochsalz mit enthalten, oder die 10 g NaCl-Zulage haben eine Art Kochsalzausschwemmung bewirkt.

Um diese beträchtliche Kochsalzmenge von 26 g auszuscheiden, produziert die Niere aber nicht einen höher konzentrierten Urin sondern steigert die Harnmenge um mehr als das dreifache. Aus dieser Beobachtung und dem oben angestellten Durstversuch ergibt sich also das Unvermögen der Niere einen konzentrierten Urin zu produzieren.

Auch der Verdünnungsversuch läßt, wie sich aus beigefügter Tabelle ergibt, einen Defekt der Nierenfunktion erkennen:

Verdünnungsversuch mit $1^1/_2$ Liter Tee vom 21. März:
(morgens 8 Uhr nüchtern getrunken)

	Ausgeschiedener Urin:	
Zeit	Menge	Spez. Gew.
8—10	250 ccm	1010
10—12	100 ccm	1010
12—2	250 ccm	1010
2—4	—	—
4—6	200 ccm	1010

Nach 10 Stunden ist wenig mehr als die Hälfte der aufgenommenen $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit ausgeschieden, wobei die Einzelportionen die zu erwartende Abnahme des spezifischen Gewichts nicht aufweisen, sondern dasselbe ist auf einen konstanten Wert (1010) fixiert. Es ergibt sich also aus diesem Versuch, daß sowohl ein herabgesetztes Wasserausscheidungsvermögen sowie eine Diluierungsunfähigkeit der Nieren besteht.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheit ersehen wir, daß die Prognose, die wir aus dem vermehrten Auftreten roter Blutkörperchen im Urinsediment stellen durften, eine richtige war. Ein in der 12. Krankheitswoche nochmals angestellter Durstversuch, bei dem die Niere einen Harn vom spezifischen Gewicht 1015 liefert, ergibt, daß das Konzentrationsvermögen der Niere seit dem letztgenannten Versuch sich zwar etwas gebessert hat, aber doch eine ganz deutliche Störung aufweist. Weiter ist aber für die Beurteilung der Nierenfunktion auch die Tatsache bemerkenswert, daß, wie ein Blick auf die hier folgende Urintabelle ergibt, die Nieren etwa 2 Monate nach Krankheitsbeginn dauernd eine vermehrte Urinmenge von niedrigem spezifischen Gewicht liefern.

Datum	Menge in ccm	Spez. Gew.	Eiweißgehalt
16. Juni	2200	1014	Spuren
17. „	5000	1012	—
18. „	2800	1010	Spuren
19. „	1715	1015	„
20. „	2200	1010	„
21. „	2900	1010	„
22. „	2400	1014	„
23. „	2700	1009	„
24. „	4750	1008	„
25. „	3100	1007	Spuren
26. „	2600	1008	„
27. „	2900	1007	„
28. „	3250	1007	„
29. „	4000	1006	—
30. „	2800	1010	—
1. Juli	3600	1008	—
2. „	2700	1010	—
3. „	3600	1010	—

Datum	Menge in ccm	Spez. Gew.	Eiweißgehalt
4. Juli	3200	1010	—
5. „	2800	1011	—
6. „	3000	1007	—

Das Bild, das die Niere bei Abschluß der über 3 Monate dauernden Behandlung bei Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause darbietet, ist also das einer Schrumpfniere wenn auch leichten Grades. Als Ursache der Nierenaffektion, ist eine erworbene Syphilis anzusehen, von deren Vorhandensein der Pat. angeblich selbst nichts wußte.

Erweist sich die Annahme, die wir aus dem vermehrten Auftreten roter Blutkörperchen im Urin machen konnten, nämlich daß bereits der Gefäßbindegewebsapparat mitbeteiligt sei, als richtig, und dürfen wir den Ausfall der Funktionsproben, als in dem gleichen Sinne sprechend, verwerten, so können wir wohl mit einer etwaigen weiteren Besserung, aber nicht mit einer vollkommenen Heilung rechnen.

Facit: Wir haben demnach einen Fall von acuter syphilitischer Nierenerkrankung vor uns, der mit subacuten Symptomen beginnend, nach 3 Monaten das Bild einer Schrumpfniere ohne Blutdruckerhöhung darbietet.

Literatur.

Aschoff: Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. Veröffentl. a. d. Gebiet d. Mil.-San.-Wesens 1917, H. 65.

Aufrecht: Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden. Berlin 1918.

Fahr: Über Nephrose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1918, Bd. 125, H. 1—3.

Finger und Kollert: Über das Verhalten der Lipoide bei der acuten Nephritis im Kriege. Med. Klinik 1917, Nr. 31.

Genck, Margarete: Das Vorkommen und die Bedeutung doppeltbrechender Substanzen im Harn. D. Arch. f. Klin. Med. 1918, Bd. 125, H. 4—6.

Harttung: Syphilis der Gelenke. Handb. d. Geschlechtskrankheiten 1913, Bd. III, 1.

Haupt: Über nephr. syph. ac. im Frühstadium der Syphilis. Inaug.-Diss., Berlin 1904.

Herxheimer, G.: Über das patholog.-anatomische Bild der Kriegsnephritis. Deutsche med. Wochenschrift 1916, Nr. 31.

Hoffmann: Über Nephritis syph. ac. praecox mit enormer Albuminurie. Berl. kl. Wochenschr. 1902, H. 6, 8, 9. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 8.

Karvonen: Über den Einfluß des Quecksilbers auf die Nieren. Berlin 1898.

Karvonen: Die Nierensyphilis. Berlin 1909.

Knack: Die Bright'sche Nierenerkrankung im Kriege. Med. Klinik 1916, Nr. 19.

Knack: Hat das Lipoidsediment Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen akut entzündlichen und degenerativen Nierenerkrankungen. Med. Klinik 1917, Nr. 33.

Lesser: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Leipzig 1914.

Machwitz und Rosenberg: Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 36, 44, 50, 51.

Merklen, Prosper. u. G. Heuyer: Néphrites sèches et syphilis. Presse méd. 1917, Nr. 5.

Müller, Fr.: Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkr. Veröffentlicht auf dem Gebiete des Mil.-San.-Wesens 1917, H. 65.

Munk: Klin. Diagnostik der degen. Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1913, H. 1—2.

Munk: Diagnostik und Therapie syphil. diffuser Nierenerkrankungen (syphil. Nephritis). Dermat. Zeitschr. 1914, XXV.

Munk: Die Nephrosen. Med. Klinik 1916, Nr. 39—41.

Munk: Doppeltbrechende Lipoide bei der Kriegsnephritis. Med. Klinik 1917, Nr. 19.

Pfeiffer: Beitrag zu den klin. Studien über Nierensyphilis. Inaug.-Diss., Jena 1910.

Rosenstein: Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894.

Schlayer: Neuere klinische Anschauungen über Nephritis. In Beihefte zur „Mediz. Klinik“ 1912, H. 9.

Schmidt, R.: Zur Klinik der akut. und subakut. Nephropathie entzündlicher degenerativer Art. Med. Klinik 1917, Nr. 8.

Senator: Die Erkrankungen der Nieren (Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie). Wien 1896.

Sitzungsbericht der Berlin. Dermat. Gesellschaft vom 10. 2. 1914. Dermat. Zeitschr. 1914, S. 522, Bd. XXII.

Strauß: Akute Nephritiden (Kraus u. Brugsch., Spec. Pathol. und Therapie innerer Krankheiten), Berlin-Wien 1916.

Strauß: Die Nephritiden. Berlin und Wien 1917.

Strauß: Über Kongestivschmerz und Kongestivblutung der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5.

Volhard und Fahr: Die Bright'sche Nierenkrankheit, Berlin 1914.

Waldvogel: Nephritis syphil. ac. Deutsche med. Wochenschr. 1902, H. 44.

Weiß: Gefäßveränderungen der Kapillaren bei Ödem. Münchener med. Wochenschr. 1916, Nr. 26.

Welander: Kl. Studien über Nierenaffektionen bei Syphilis. Arch. f. Dematol. 1896, XXXVII.

Winternitz: Syphilis der Nieren. Handb. der Geschlechtskrankheiten 1916, III, 2.

Am Schluß meiner Arbeit angelangt, möchte ich mir gestatten, Herrn Geheimrat His für die Überlassung des Krankheitsfalles und für die Anregung zur Bearbeitung des mir außerordentlich interessant erscheinenden Themas meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Desgleichen sage ich Herrn Prof. Dr. Gudzent, Assistent an der I. Med. Klinik, für das freundlich übernommene Referat meinen verbindlichen Dank.

Herrn San.-Rat Dr. Pulvermacher, Oberarzt an der Charité-Hautklinik, gestatte ich mir für sein mir persönlich erwiesenes und dem Werdegang der vorliegenden Arbeit bezeugtes Interesse bestens zu danken.

Lebenslauf.

Am 25. Juni 1893 wurde ich, Wilhelm Perlstein, als Sohn jüdischer Eltern zu Meimbressen, einem kleinen Dörfchen im Hessenland, geboren. Während 3er Jahre besuchte ich die jüdische Volksschule meines Heimatortes und 1 Jahr lang die Reinhardt'sche Vorschule zu Cassel. Nach 9jähr. Besuche des Realgymnasiums daselbst verließ ich Ostern 1912 die Anstalt, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich bezog zuerst die Universität Würzburg und studierte dann in Marburg, wo ich Ende Sommersemester 1914 die ärztl. Vorprüfung ablegte. Bei Kriegsausbruch trat ich am 12. August 1914 als Kriegsfreiwilliger beim Ers.-Batl. des Inf.-Regts. Nr. 83 in Cassel ein und machte den Feldzug an der Westfront mit, im Verlaufe dessen ich als Feldunterarzt im Jahre 1916 verwundet wurde. Mit mehrmaligen Unterbrechungen setzte ich dann meine Studien in Marburg und späterhin in Berlin fort. Mein letztes Studiensemester verbrachte ich in Göttingen, wo ich im April 1919 vor der ärztlichen Prüfungskommission der Universität Göttingen die ärztliche Staatsprüfung ablegte.